

Chirurgie + GIT

1. Wundheilung

(i) Typen von Wundversorgung

a - Primäre chirurgische Wundversorgung nach Friedrich

- ∴ Alter der Wunde: Bis 6 - 8 Stunden
- ∴ lokal: Durchblutung und Heilung in Kopf besser als Extremitäten
- ∴ DF:
 - 1 - Reinigung und Desinfektion
 - 2 - Lokalanästhesie
 - 3 - Inspektion
 - 4 - Ggf. Exzision der Wundränder & Spülung
 - 5 - Spannungsfreie Wundadaptation mit Nahtmaterial
 - 6 - Steriler Verband und ggf. Ruhigstellung
 - 7 - Tetanusschutz
 - 8 - ABx bei Erregernachweis

b - Offene Wundversorgung

- ∴ Ind - Bei schmutzigen, infizierten, zerfetzten oder fremdkörperhaltigen Wunden sowie Biss- oder kontaminierten Stichverletzung

- ∴ DF:
 - 1 - Wundreinigung, evtl. Débridement in Lokalanästhesie
 - 2 - Abfluss gewährleisten (durch Lücke, Gazestreifen)
 - 3 - Feuchter Verband und Ruhigstellung
 - 4 - Nach 3-8 Tagen evtl. Sekundärnaht
 - 5 - Tetanusschutz Impfung
 - 6 - ABx bei Infektion

c - Vakuumtherapie (VAC® Therapie)

- ∴ Def: luftdichte Abdeckung der Wundfläche und Anlage eines Unterdrucks

- ∴ Ind: Schlecht heilende Wunden

- ∴ Ziele:
 - ① Entstehen eines keimarmen und feuchten Milieus
 - ② Adaptation der Wundränder und Reduktion

- ∴ Vorteile:
 - ① kontinuierliche Reinigung
 - ② Zeit, Kost, Arbeitskraft sparen
 - ③ Bessere Durchblutung durch negative Druck

A (ii) Was ist Dekubitus?

- lokal begrenzte Schädigung der Haut, i.d.R. durch entstehendes ^{Druck} verursacht wird
über knöchernen Vorsprüngen, an sog. Druckstellen

∴ Pathor. ischämischer Nekrosen durch lokale Minderperfusion

∴ Druckstellen:

- (1) Kreuz- und Steißbein

- (2) Sitzbein

- (3) Trochanter major

- (4) Ferse

- (5) lateraler Malleolus

∴ Stadieneinteilung nach EPUAP

Grad I: Nicht-wegdrückbare Rötung bei intakter Haut

Grad II: Teilverlust der Haut bis in die Dermis, die als flaches Ulcus mit rotem Wundbett ohne Beläge tritt

Grad III: Zerstörung aller Hautschichten, so dass subkutanes Fett sichtbar sein kann, jedoch keine Knochen, Muskeln oder Sehnen sichtbar sind.

Grad IV: Vollständiger Gewebeerlust mit freiliegenden Knochen, Sehnen oder Muskeln; Belag und Schoßf können vorliegen

∴ Tx:

- (1) Prävention

- Bei gefährdeten Pat. → regelmäßig Lagewechsel im

- 2 stündigen Intervall: Rückenlage → 30° rechte Seitlage →

- Rückenlage → 30° linke Seitlage

- Wechseldruckmatratze

- Hautpflege & Optimierung der Ernährung (نظام غذائي)

- (2) Stadiengerechte Tx

Grad I: Absolute Druckentlastung bis vollständiger Abheilung

Grad II: Primär konservatives Wundmanagement mittels Wundauflagen

III & IV: Primär operative Tx, ggf. mit plastischer Deckung

- Wundkonditionierung
- Wundverschluss

iii) Was sind die Heilungsphasen einer Wunde?

- ① Exsudative Phase (Entz. und Resorption) · Tag 1-4
- ② Proliferative Phase (Granulation) · Tag 2-16
- ③ Reparative Phase (Epithelialisierung) · Tag 5-25

iv) Chronische Wunden?

Defektwunden der Haut, die innerhalb von vier Wochen nach Entstehung keine (ausreichende) Heilungstendenz aufweisen (z.B. Diabetische Ulkus, Ulcus cruris) ~~venos~~

v) RF einer Wundheilungsstörung?

- Gewebhypoxie (z.B. bei pAVK)
- DM
- Med. (Zytostatika, Immunsuppressiva, Antikoagulant)
- Konsumierende Erkrankungen - Malnutrition
- Hohes Lebensalter - Adipositas

vi) Typen von Ulcus Cruris?

Ulcus cruris venosum & Ulcus cruris arteriosum

∴ Was verursacht Ulcus cruris venosum?

Chronische-venöse Insuffizien

∴ Pathos

∴ Was ist die wichtigste Tx einer Ulcus cruris venosum?

- Kompressionstherapie & Mobilisierung (ab 1. Tag)
- lokale Wundtherapie mit wundphasengerechten Verbänden & Auflagen

(2)

GI-Blutung

(i) Ursachen

Obere (90%)

Untere (10%)

Ursache proximal des Treitz Bandes

distal des Treitz Bandes

1. Ulcus ventriculi/duodeni (50%)

2. Hämorrhoiden

2. Ösophagusvarizenblutung

2. Rektale Varizen

3. Erosive Gastritis

3. Kolorektales Karzinom, Analkarzin

4. Mallory-Weiss-Syndrom

4. CED

5. Tumorblutungen (Ös, Magen)

5. Divertikulose

(ii) Klassifikation

nach Forrest

Stadium

Beschreibung

Reze. Risiko

1

Aktive Blutung

1a

Spritzende arterielle Blutung

ca. 85% - 100%

1b

Sickerblutung

ca. 25 - 55%

2

Inaktive Blutung

2a

Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf

20 - 50%

2b

Koagelbedeckte Läsion

20 - 40%

2c

Hämatinbelegte Läsion

5 - 10%

3

Läsion ohne Blutungszeichen

5%

(iii) Tx

- Stationäre Überwachung

- Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter

- Bei relevanter Blutung, Notfallendoskopie (zunächst Gastro-dann Kolo)

• Unterspritzung, Sklerosierung, Ligatur oder Koagulation

• Blutender Polyp → Abtragung

- Bei endoskopisch nicht ~~stetig~~ beherrschbaren

Blutung → chirurgische Vorgehen

1. zwei periphere Venenverweilkatheter soll angelegt werden zur Bluttransfusion

(iv) Portal HTN Ursachen

(A) Prähepatisch

- Pfortader-thrombose
- Milzveienthrombose

(B) Intrahepatisch

- Leberzirrhose
- Schistosomiasis

(C) Posthepatisch

- Budd-Chiari-Syndrom
- Rechtsherzinsuffizienz
- Pericarditis constrictiva

∴ Tx

(1) Medikament = Propranolol ; auch Carvedilol

(2) Intervention: Transjugulärer portosystemischer Shunt (TIPS)
 ⚡ Kontr. Hepatische Enzephalopathie

(v) Hepatische Enzephalopathie?

Funktionsstörung des Gehirns, die durch eine unzureichende Entgiftungsfunktion der Leber & Akkumulation von neurotoxischen Stoffwechselprodukten (z.B. Ammoniak) entsteht

↓ Stadium 0 - Asymptom

↓ Stadium 1 - leichte Schläfrigkeit, Konzentrationsschwäche, Stimmungsschwank

↓ Stadium 2 - Apathie, Moderate Verwirrung, Veränderte Schriftprobe

↓ Stadium 3 - Erweckbar bei Somnolenz, Deutliche Verwirrung, Astereis

↓ Stadium 4 - Komatöse Eintrübung, EEG = Delta-Aktivität

∴ Tx

Stadium 0 - 1 = Vermeidung auslöser, Gabe von Laktulose (Ammoniak^{elk})

Stadium ≥ 2 = ^{stationäre Aufnahme} ↑ Gabe von Laktulose, ABK bei Blutung,

Restriktion der Proteinzufuhr,

Gabe von Ornithinasparat i.v.

(3)

Magen Ulcus

i. Diagnose?

Gastroskopie

ii. Was muss man unbedingt machen?

Biopsie (H. Pylori oder Karzinom)

iii. Was muss man der Pat. fragen?

Ob er regelmäßig NSAR oder Kortikoide einnimmt

iv. Was wenn freie Luft im Abdomenübersicht?

Perforation → Notfall OP!

v. Was sind extraabdominelle Krankheitsbilder, die mit Oberbauchschmerzen vorkommen?

Herzinfarkt, basale Pneumonie

vi. ΔΔ Ulcus

- Cholezystolithiasis / Pankreatitis

- Magenkarzinom

- Gastritis

- Myokardinfarkt

- Zollinger-Ellison-Syndrom

vii. Sx der Ulcus

* Allgemeine Sx

- Epigastrische Schmerzen, Blutungszeichen (Anämie, Hämatemesis)

- Besserung durch Antazida

* Spezifische Sx

① Ulcus ventriculi

- Schmerzen nach Nahrungsaufnahme oder unabhängig

② Ulcus duodeni

- Nüchternschmerzen (insb. Nachts)

- Linderung der Schmerzen durch Nahrungsaufnahme

VIII - Klassifikation (Ulkus ventriculi)

nach Johnson (lokalisation)

Typ 1 = Ulkus an der kleinen Magenkurvatur, subazid (60%)

Typ 2 = Kombiniertes Magen- und Duodenalulcus, normal oder hyperazid (20%)

Typ 3 = Ulkus präpylorisch, meist hyperazid

IX - Tx der Ulkuskrankheit

A - Medikamentös =

① HP-Eradikationstherapie wenn HP-positiv

• Indikation: U-Ventriculi ~ 2 positive HP nachweis (Histologie & Urease-Schnelltest)

U-duodeni ~ eine reicht

• DF: PPI in doppel^{dosis} + 2 ABx über 7 Tage, dann normal PPI

i - Französische Tripeltherapie: PPI + Clarithromycin + Amoxicillin

ii - Italienische Tripeltherapie: PPI + Clarithromycin + Metronidazol

iii - Bismuth-Quadrupeltherapie: PPI + Bismuth + Tetracyclin + Metronidazol

Erfolgskontrolle nach 4-6 Wochen mittels Biopsie

② HP-negative

- Karenz der Noxen; keine NSAR, Reduktion von Rauchen, Alkohol & Stress

- PPI

B - Interventionell

- Endoskopische Blutstillung: Unterspritzung, Clip, Fibrin Kleber

- OP bei Komplikation z.B. nicht beherrschbare Blutung, Perforation

C - Operativ

Aufgrund der Effektivität der PPI, ist OP heutzutage OP nicht angewandt.

Magenteilresektion bei endoskopisch nicht beherrschbarer
Ulkusblutung

④ Magenkarzinom

- i - Klassifikation nach Laurén (histologische Klassifikation)
- form Glands well-differentiated cells - Intestinaler Typ (ca. 50%)
 - poorly-diff-cells - Diffuser Typ (ca. 40%) → aggressiv, nicht nachweisbar bei Endoskopie → spätentdeckung
 - scattered throughout stomach - Mischtypen (5-10%)

ii - Δ Magenkarzinom

- Magenulkus
- Refluxösophagitis
- Morbus Menétrier
- Reizmagen
- Andere Magentumoren (MALT-Lymphome, Sarkome)

iii - RF

- Hoher Nitratgehalt
- exo - Alkohol- und Nikotinabusus
- endo - Typ-B-Gastritis, H. pylori
- Typ-A-Gastritis
- 2. n. Magenteilresektion
- Morbus Menétrier
- Adenomatöse Magenpolypen
- Hereditäre Faktoren
- Blutgruppe A

iv. Gefäßversorgung der Magen

- Kleine Kurvatur: A. gastrica sinistra, A. gastrica dextra
- Große Kurvatur: A. gastromentalis dextra, - sinistra
- Magenfundus: Aa. gastricae breves
- Magen hinterwand: A. gastrica posterior
- wie Anterior

Arterien

Venen

- Venöser Abfluss in die v. portae

v-Aorta abdominalis zeichnen ? المراجعة كتابي الورقية

Teil der Aorta descendens, der sich unmittelbar an die
 : Aorta thoracica anschließt und vom Zwerchfell-ventral
 vom Unterrand des 12ten Brustwirbelkörpers (Bwkl2)
 bis zum 4. oder 5. Lwkl reicht

: Einteilung 1) Suprarenaler, kranial (oberhalb) des Abgangs
 der Nierenarterien

2) Infra renaler, kaudal (unterhalb) des Abgangs
 der Nierenarterien

: Äste

- | Viszerale | Parietale |
|---|---|
| 1. Truncus coeliacus
<div style="margin-left: 20px;"> A. hepatica
 A. splenica
 A. gastrica sinistra </div> | 8. A. phrenicae inferiores → Zwerchfell |
| 2. A. mesenterica superior | A. lumbales → نيل لورا |
| 3. A. mesenterica inferior | 10. A. sacralis mediana |
| 4. A. suprarenales mediae | |
| 5. A. renales | |
| 6. A. testicularis bzw. ovaricae | |
| vi. Virchow's Node? | |

Supraklavikular lymphknotenschwellung links. ilicaca common

→ Magen Ca, Lymphoma, Mamma Ca, Öso Ca,
 Becken Ca und Hoden Ca

VII - Labor der Magenkarzinom

Frühesten Zeichen!

- 1. Eisenmangelanämie (Malabsorption in Duodenum und proximale Jejunum)
- Tumormarker: CA 72-4, CA 19-9, CEA
- Gastroskopie (Mittel der Wahl)
- Röntgenkontrastuntersuchung

zur Staging

- 1) Abdomen - Sonographie
- 2) Endosonographie
- 3) CT - Abdomen und - Becken
- 4) CT - Thorax (Lung Met?)
- 5) Laparoskopie (Überprüfung der Resektabilität des Magen Ca)

5

Gallen Cholodochkarzinom

i. RF

- Chronische Entzündung - PPA
- Primär sklerosierende Cholangitis
- Colitis ulcerosa

ii. Klassifikation und Einteilung Arten

- Klassifikation nach TNM

- Arten sind

1. Intrahepatische Gallengangskarzinome (Cholangiozelluläre Ca)
2. Perihiläre Gallengangskarzinome (Klatskin-Tumoren)
3. Distale extrahepatische Gallengangskarzinome
4. Papillenkarzinom

iii. Therapie

→ ^{Approach} 1. Kurativer Ansatz (<25%), operativ

a. Intrahepatische Gallengangskarzinome

→ Leberteilresektion

b. Perihiläre Gallengangskarzinome (Klatskin-Tumoren)

→ Resektion des DHC, ggP. Leberteilresektion,

Hepaticojejunostomie mit nach Roux ausgeschalteter Y-Schlinge

c. Distale extrahepatische Gallengangskarzinome

→ Resektion des DHC, Cholezystektomie, Hepaticojejunostomie mit nach Roux ausgeschalteter Y-Schlinge

d. Papillenkarzinome

→ Whipple-OP

2. Palliativer Ansatz (>75%): konservativ

a. bei nicht resektablem Tumor → Gallendrainage

∴ nach Innen → ERCP und Stenotomie (Pigtail-Drainage)

∴ nach außen → perkutaner transhepatischer Gallendrainage (PTCD)

b. Bei intrahepatischen cholangiozellulären Karzinom → Transarterielle Chemoembolisation

zur Verkleinerung
und Vernetzung
des Tumors

→ (TACE)

6 Ösophaguskarzinom

11

i. An von Dysphagie

- Ösophagitis, Ösophaguskarzinome, Achalasie
- Schlaganfall, Apoplex, Hirnblutung, M. Parleinson
- Tollwut, Plummer-Vinson-Syndrom
- Tonsillitis, Pharyngitis, Larynxkarzinom

ii. Arten von Ösophaguskarzinom

1. Adenokarzinom (50-60%)

Ass. mit Barrett-Ösophagus

2. Plattenepithelkarzinom (40-50%)

RF: Nikotin, Alkohol, Achalasie, Nitrosamine

3. Undifferenziertes Karzinom

iii. TNM Klassifikation

T₁ = Infiltration lamina propria mucosa (T_{1a}) und Submucosa (T_{1b})

T₂ = Muscularis propria

T₃ = Adventitia

zweckfall

T₄ = Nachbarstrukturen (4a: Pleura, Perikard) 4b: Andere

N₁ = 1-2 regionale LK

N₂ = 3-6 "

N₃ = 7-7 "

M = Metastasen

iv. Staging - Untersuchung

① Endoskopische Sonographie (lokal Infiltration & regionaler LK)

② CT von Abdomen / Thorax (LK Status?)

③ Abdomensonographie (Lebermetas?)

④ Zervikale Sonographie (LK?)

⑤ weitere, Röntgen-Breischluck-Untersuchung (Ausschluss Komplikationen)

vi. Tx

Kurativ

a. Primär OP sind bis Stadium II A

b. Neoadjuvante Radio-/chemotherapie in II B und III m
ein Down Staging → kurative OP möglich

c. Verfahren: Subtotale Ösophagus Resektion mit Magenhochzug

Palliativ

a. Radio-/chemotherapie

b. Stent Einlage

⑦ laparoskopie

12

i. Welches Gas insufflieren wir, um die Organe besser zu schauen?

Kohlendioxid, CO_2

ii. Was wird damit in Bauchhöhle geschaffen?

Pneumoperitoneum

iii. Was sind die Konsequenzen für die Lunge und Herz?

Kompression, Verlagerung, Erhöhung der intrathorakale Druck und Funktionseinschränkung

iv. Können wir laparoskopie bei allen Pat. machen?

Nein,

~~Herz~~ und Kontraindiziert für Pat. mit Herz- und Lungeinsuffizienz, Pat. mit Hens, Vorherige OP (Adhäsion?)

v. Wenn wir CO_2 am Ende der OP absaugen aber eine Menge davon drin bleibt was kann passieren?

CO_2 wird nochmal resorbiert und über die Lunge entsorgt
(und das führt zu einer Hyperkapnie im Blut und deshalb ist laparoskopie bei COPD Pat. kontraindiziert)

vi. Ablauf einer laparoskopischen Cholezystitis?

- Rückenlage des Pat. in Allgemeinnarkose

- Anheben der Leber & Darstellung der Gallenblase

- Präparation des Calot-Dreiecks, Anatomischen Raum gebildet aus Ductus cysticus, Ductus hepaticus communis und Leberunterfläche

- Unterbindung des Ductus cysticus sowie der A. cystica mittels Clips

- Ablösen der Gallenblase aus dem Gallenblasenbett

vii. Andere OP, die häufig auch im Bauch laparoskopisch gemacht wird?

- Cholezystektomie (90%)

- Appendektomie

- Hernieoperation

- Darmresektion

8

Leberzirrhose

13

i - Child-Pugh-Klassifikation

Punkte	1	2	3
Albumin g/dl	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Bilirubin g/dl	< 2,0	2,0-3,0	> 3,0
Quick-Wert in %	> 70%	40-70%	< 40%
Aszites (sonographisch)	kein	mäßig	viel
Hepatische Enzephalopathie	keine	Grad I-II	> Grad II
CHILD A: 5-6 P, B: 7-9 P, C: 10-15 P			

ii - Leberabszess

- Ä = 1) Pyogener Leberabszess (ca. 80-85%) ~ cholangitis häufigste Ursache
 2) Pilzinfektion (ca. 5-10%) - ~~Amöben~~
 3) Amöbenruhr

- Kx: 1) Unspezifisch! 2) Oberbauchschmerzen rechts
 3) Fieber 4) ↓ AZ

- Dx: 1) BB 2) CRP, BSA 3) Blutkultur
 4) Sono: Echoarme, meist unregelmäßig begrenzte Läsion, ggf. zeigen sich Gaseinschlüsse
 5) CT: Hypodense Areal mit randständiger Kontrastmittelaufnahme und perifokalem Ödem
 6) Erregernachweis

Tx: (1) kalkuliert ABx

Aminopenicillin + Betaaktamaseinhibitor oder
 Cephalosporin 3rd Gen. + Metronidazol

(2) Interventionell

- Spül-Saug-Drainage: Meist sonographisch/CT-gesteuert
- Op bei gekammerten Abszessen, multilokalen Abszessen oder erfolgloser Drainage

iii - Lebertumoren?

A Benigne Lebertumore

- Leberhämangiom
- Leberzelladenom
- fokale noduläre Hyperplasie

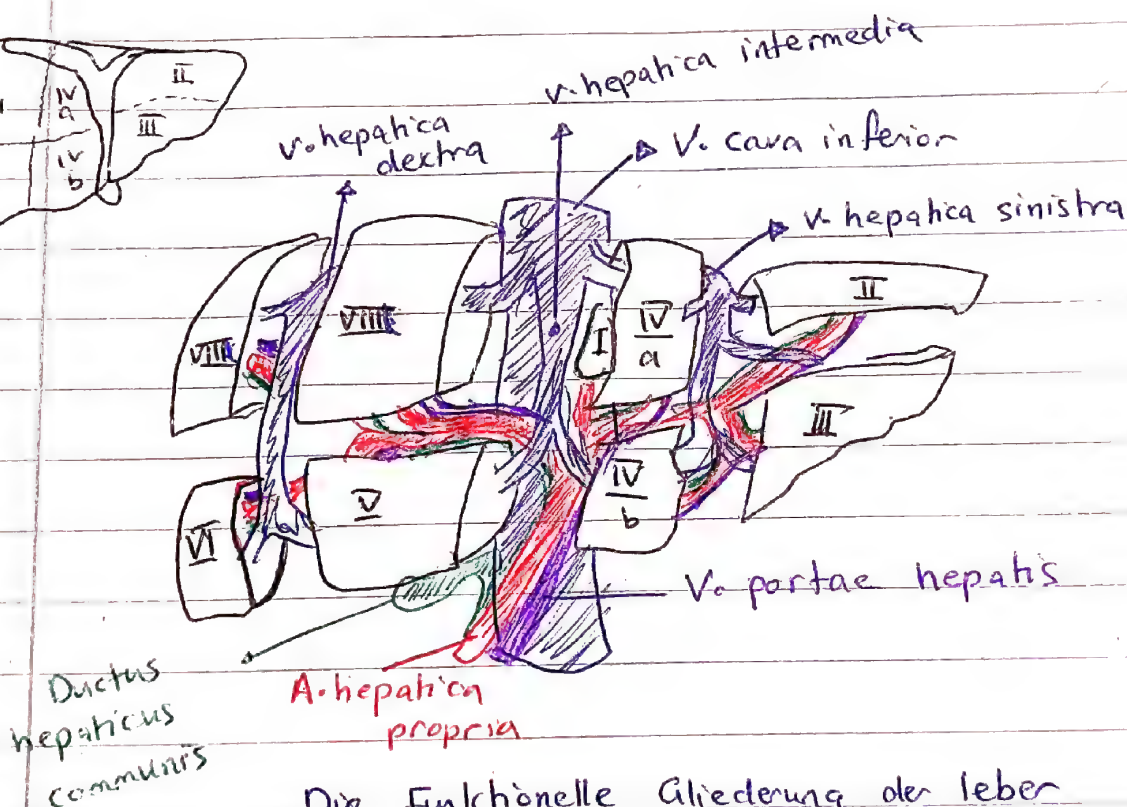
B Maligne Lebertumore

- Leberzellkarzinome
- Gallengangskarzinome

iv Was ist Cirrhose cardiaca

Leberzirrhose durch chronische Lebervenenstauung bei Rechtsherzinsuffizienz

v - Zeichen von Leber



Die funktionelle Gliederung der Leber

linke Part. II - IV

rechte Part. V - VIII

lobus caudatus (I) von dorsal wird meist separat betrachtet

9

Pankreas

15

i - Akute Pankreatitis Ursachen?

"I GET SMASHED" = I = Idiopathisch, G = Gallensteine

E = Ethanol, T = Trauma, S = Steroide, M = Mumps

A = Autoimmun, S = Skorpiongift, H = Hyperkalzämie, Hypertriglyzeridämie

E = ERCP, D = Drugs (Azathioprin, Statine)

ii - Haut Zeichen der Akute Pankreatitis?

- Sx = Oberbauchschmerz, gürtelförmig mit Ausstrahlung in den Rücken

Aszites, Ikterus, Übelkeit, EKG-Veränderungen

- Hautzeichen:

A - Cullen-Zeichen: Schwach bläuliche, periumbilikale Hautverfärbung

B - Grey-Turner-Zeichen: Blau-rot-violette oder grün-braune Verfärbung in Flanken

C - Fox-Zeichen: Blau-rot-violette oder grün^{-braune} Verfärbung der Leiste

iii - Diagnostik bei A. Pankreatitis?

A.P. = > 1800 U/L

- Pankreansenzyme ↑ = Lipase (sensitiv & spezifisch), Amylase

- ALT ↑, γ-GT ↑, MCV ↑, Ranson-Score Kriterien

- Sono: a) Unscharfe Begrenzung der Pankreasloge (ödematöse Aufquellung)

b) Verminderte Echogenität innerhalb der Pankreasloge

c) Nachweis von Nekrosen, Abszessen, Pankreas pseudozysten

d) Peri-pankreatische Flüssigkeitsansammlung, evtl. Aszitenachweis

e) Gallenstein-Darstellung

- Endosonographie / ERCP / MRCP

- CT mit / MRT mit KM / RÖ

iv. Tx der A. Pankreatitis

Pan "PANCREAS": P = Perfusion (Flüssigkeit 3-4 L/Tag),

A = Analgesia (Morphin kontraindiziert!) N = Nutrition (Magesonde, ^{keine Fett})

C = Clinical (Überwachung), R = Radiology (bildgebende Kontrollen)

E = ERC (Endoskopische Steinextraktion), A = Antibiotika

S = Surgery (bei Perforation, abdominelles Kompartmentsyndrom usw.)

vi - Wie können wir die exokrinen Pankreasfunktion einschätzen?

Messung der Elastase - I - Konzentration im Stuhl

$< 200 \mu\text{g/g Stuhl} \rightarrow$ Insuffizienz

$< 100 \mu\text{g/g Stuhl} \rightarrow$ Schwere Insuffizienz

vii - Sono bei C. Pankreatitis?

Pankreasverkalkungen & dilatierter Ductus pancreaticus

viii - Tx der C. Pankreatitis

1) Strikte Alkohol- und Raucherabstinenz

2) kleine & häufige Mahlzeiten, kohlenhydratreich & fettarm

3) Substitution von Triglyceriden mit Fettsäuren (MCT)

4) Tx wie A. Pankreatitis

5) Substitution pankreatischer Enzyme bei exokriner Pankreasinsuffizienz zu den Mahlzeiten

6) Insulin bei endokriner Insuffizienz

7) Vitamin E, D, K, A Zufuhr

8) OP bei v.a. Karzinom

ix - Komplikation der C. Pankreatitis

1 - Pankreaskopftumor

2 - Pankreasabszess

3 - Pfortaderthrombose

4 - Milzvenenthrombose

5 - Pankreasprimärer DM

6 - Pankreaskarzinom

x - Prognose?

10 - Jahre - Überlebensrate: 70%

20 - " " 45%

lokal: Pankreaskopf (70%) → Histologie: Meist duktile Adenokarzinome
- selten azinäre Adenokarzinome

17

xI. Sx bei Pankreas Ca? Meist wie c. Pankreatitis?

- keine frühe Sx - Oberbauchschmerz, Inappetenz, Übelkeit & Erbrechen
- (Verschluss Ductus choledochus)
- Courvoisier-Zeichen: schmerzlose Gallenblase + schmerzloser Ikterus

xII. Diagnostik bei Pankreas Ca?

- Blut: Tumormarker CA19-9 & CEA (Verlauf?), Lipase ↑
- Abdomensonographie, CT-Abdomen mit KM (Hypodens F.-d.-R.)
- ERCP: (Malignitätskriterien)

① - Double-Duct-Sign

② - Erweiterung intrahepatischer Gallengänge

③ - Irreguläre Stenose und Füllungsdefekte im Ductus pancreaticus

xIII. Tx der Pankreas Ca?

Ⓐ Pankreaskopfkarzinom

i. Pylorushaltende partielle Duodenopancreatektomie: Methode der Wahl

∴ DF: Pankreaskopfresektion, Duodenumteilresektion, Resektion von Gallenblase & Ductus choledochus sowie Lymphadenektomie, Rekonstruktion durch Pankreatikojejunostomie, Duodenojejunostomie & biliodigestive Anastomose

ii. Partielle Duodenopancreatektomie ("Whipple-OP")

∴ Ind: Infiltration des Bulbus duodeni

∴ DF: Pankreaskopfresektion, distale Magenteilresektion, Duodenumresektion, Resektion von Gallenblase und Ductus choledochus sowie Lymphadenektomie; Rekonstruktion durch Roux-Y-Schlinge aus dem Jejunum & biliodigestive Anastomose

Ⓑ Karzinome des Pankreaskorpus & -schwanzes

- Pankreaslinksresektion mit Splenektomie

Ⓒ Adjuvante Chemotherapie

Ⓓ Palliative Therapie: Chemo ~~Therapie~~ und Radiotherapie

(10)

ΔΔ von Unterbauchschmerzen

- Appendizitis
- Divertikulitis
- Urolithiasis
- Zystitis
- Harnverhalt
- M. Crohn
- Colitis ulcerosa
- Inkarzierte Hernie
- Psoas-Abszess
- Bei Frauen: - Ovulation (Mittelschmerz)
- Endometriose
- Adnexitis
- EUG
- Ovarialzysten

(11)

TNM-Klassifikation

T? N? M? R? G? cTNM? aTNM? yTNM? rTNM?

T: Ausdehnung und Verhalten des Primärtumors

N: Befall status regionärer Lymphknoten

M: Vorhandensein von Metastasen

R: Residual G: Grading

cTNM: Staging anhand klinischer Kriterien

pTNM: histopathologisches Staging

aTNM: Nach Autopsie, yTNM: Nach modifizierter Tx, rTNM: bei Rezidiv

	Benigne T	Maligne T
Differenzierung	- Gut differenziert (Ähnelt dem Ursprungsgewebe)	- Schlecht differenziert (kaum bis keine Ähnlichkeit mit z.B. Gewebe)
Wachstum	- langsam mit niedriger Zellteilungsrate	- Schnell mit hoher Zellteilungsrate
makroskopisch	- Gut abgrenzbar	- i.d.R. fehlt eine Tumorkapsel
mikroskopisch	- kaum Veränderungen der Zellstrukturen	- Zellkerne: vergrößert, polymorph - Nucleoli: vergrößert, ↑ Kernaktivität
Metastasierung & Rezidiv	- keine Mets. - Rez. selten	- Metastasierung & Rezidiv häufig

⑫ Erysipel ?

19

scharf begrenzte, zungenförmigen/flammenförmigen
schmerzhafte Rötung der Haut

i - Ätiologie?

β -hämolisierende Streptokokken (pyogenes)

ii - Risikofaktoren?

- Diabetes mellitus - Immunschwäche - Paraneoplasien

iii - Sx/Kx

- Typische, flächige, scharf abgegrenzte, flammenförmige Rötung
- Schwellung & Überwärmung der Haut
- Schmerzhafte Effloreszenz
- Lymphknotenschwellung
- Fieber, Schüttelfrost sowie weitere Allgemeinsymptome

iv - Varianten

- Bullöses Erysipel (Blasenbildung)
- Hämorrhagisches Erysipel (Einblutungen)
- Nekrotisierende Erysipel

v - Diagnostik

- Blickdiagnose - \uparrow Entzündungsparameter

vi - Therapie

1 - Medikamentöse Maßnahmen

a) Erste Wahl: Penicilline (insb. bei Erreger Nachweis)

~~Spez.~~ Spez. Situation: Cephalosporine oder Clindamycin

b) Thromboseprophylaxe: NMH (Clexane gewichtsadaptiert 1x/Tag)

2 - Physikalische Maßnahmen

- Ruhigstellung & Hochlagerung der Extremität
& Kühlung

13

Abszess

20

Gewebeeinschmelzung und Eiteransammlung mit umgebender Abszessmembran

i- Erreger: Meist *Staphylococcus aureus*

ii- Diagnostik:

- Bei oberflächlicher Infektion: klinische Diagnose
(Psoasabszess, Leberabszess)

- Nicht oberflächlich: laborchemische Untersuchung,

Sonographie, CT (hypodense Raumforderung, randständige KM-Anreicherung)

iii- Therapie

① kutaner Abszess = Chirurgisch Intervention (Abszessspaltung, Spülung der Wunde, ggf. Ausräumung der Abszesshöhle)

+ ABx (bei AZ↓, lokal: Gesicht, Hand, Genital): Cephalosporine der 1. Gen. i.v. / bei Penicillinallergie: Clindamycin i.v.

② Tiefer Abszess

ABx immer (Clindamycin i.v. v. gute Gewebe-Be-gängigkeit)

+ perkutane Punktion mit Drainage oder offene Ausräumung

→ Einglieder (Phalanx distalis)

→ Mittelglieder (Phalanx media)

→ Grund-glieder (Phalanx proximalis)

→ Mittelhandknochen (os Metacarpale)

1. Kahnbein (os scaphoideum)

2. Mondbein (os lunatum)

3. Dreiecksbein (os triquetrum)

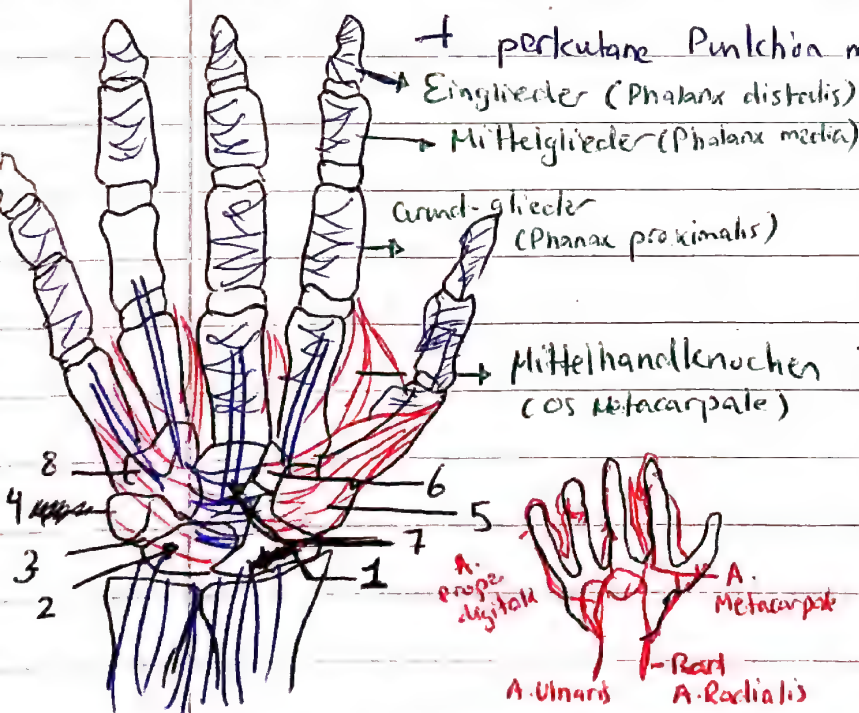
4-4 - os pisiforme

5. Os trapezium

6. Os trapezoidum

7. Os Capitanum

8. Os hamatum



Thenarmuskeln = Muscular

Hypothenarmuskeln

Mittelhandmuskeln, Musculi interossei palmaris
Musculi interossei dorsalis
Musculi lumbricales



N. Medianus
N. radialis
N. Ulnaris

i. Was sind Leistenhernie?

- (1) Direkte Leistenhernie (Medial der Vasa epigastrica)
- (2) Indirekte Leistenhernie (lateral der Vasa epigastrica)
- (3) Schenkelhernie
- (4) Kombinierte Hernie

ii. KU bei Leistenhernie?

Palpation

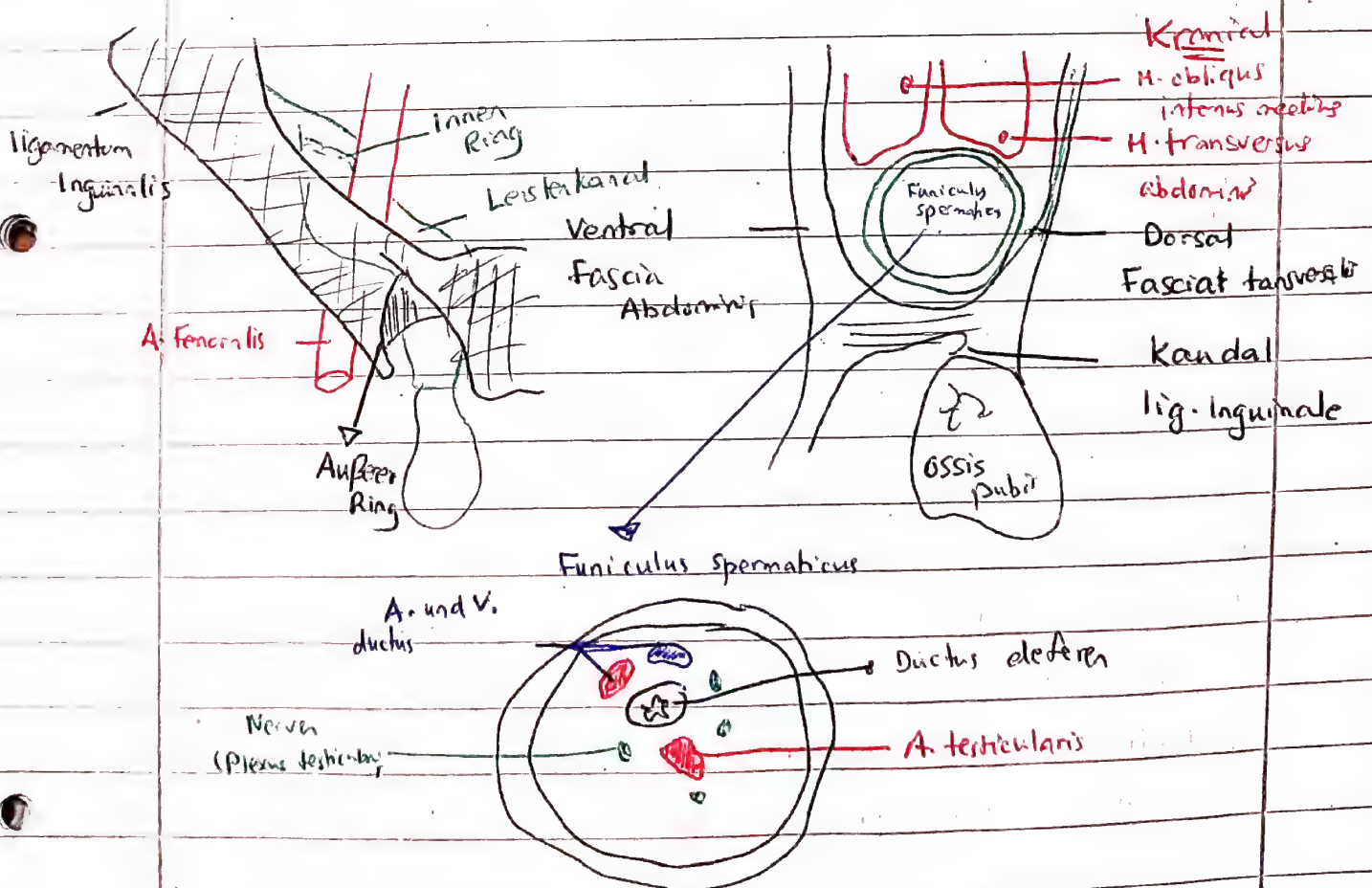
Der Finger des Untersuchers wird in Bereich des oberen Skrotums durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring (Anulus inguinalis superficialis) vorgeschoben. Der Patient wird aufgefordert zu husten, wo durch es zur intraabdominellen Druckerhöhung und zur konsekutiven Vorwölbung einer ggf. vorliegenden Leistenhernie und zum Anprallen gegen den Finger des Untersuchers kommt. Eine indirekte Leistenhernie stößt dabei eher von lateral, eine direkte Leistenhernie eher von kranial an den Finger.

Auskultation

Darmgeräusche

iii.

Anatomie



iv - Verlauf der direkte & indirekte Hernien?

Direkte Hernie: Bruchsack durch Richtung der Fascia transversalis direkt

Indirekte: Verläuft von inneren Leistenring durch den Leistenkanal zum äußeren Leistenring

Leistenkanal

v - ~~Hernieninhalte~~ bei Männern & Frauen?

Beim Männer

Frauen

- Nervus ilioinguinalis

- Nervus ilioinguinalis

- Funiculus spermaticus

- Ligamentum teres uteri

① Ductus deferens

- A. ligamenti teres uteri

② Blutgefäße (A. testicularis, A. ductus deferens, A. cremasterica)

- Lymphgefäße

③ Nerven (Plexus testicularis, ductus deferens)

- N. genitofemoralis

④ Lymphgefäße

- Processus vaginalis peritoneal

vi - Leistenhernie? was ist eher erworben oder angeboren?

Direkte: Erworben

Indirekte: Angeboren oder Erworben

vii - warum gibt es indirekte Hernie bei Kinder? also warum angeboren?

Frühgeborene, pulmonale Infekte, vermehrtes Bauchpressen

→ Steigerung des intraabdominellen Drucks → Bevor sich eine Nabelnarbe bilden kann, kommt es zu einer Ausstülpung des parietalen Peritoneums und damit zu einer Hernienbildung

viii - Bauchpforte in der Schenkelhernie?

Bauchpforte in der Lacuna vasorum → Durchtritt unterhalb des Leistenbandes (Lig. inguinale) und oberhalb des Schambeinkammes (Pecten ossis pubis), medial der Femoralgefäße → ggf. Durchtritt durch den Hiatus saphenus in subkutanes Gewebe des Oberschenkels

ix Inkarzeration einer Hernie?

Einklemmung von Bauchinhalt in der Bruchpforte mit Unterbrechung der Durchblutung des betroffenen Darmabschnitts

Kx: irreparable Schwellung, Schmerzen sowie Rötungen im Unterbauch

Ikterussymptomatik (Übelkeit, Erbrechen, Stuhilverhalt)

Septischen Verlauf mit Perforation & Peritonismus

Notfall OP !! , nach OP Schmerzen? → Anastomose Insuffizienz

x- Leistenhernie Tx?

① Konventionelle

a- Nach Shouldice: Doppelung der Fascia transversalis & Fixierung des

M. Obliquus int. und M. transversus an der Leistenbandmittels Naht

b- Nach Lichtenstein: Verstärkung durch Einlage eines Kunststoffnetzes

② laparoskopische

a- Transabdominelle präperitoneale Plastik (TAPP)

b- Totale extraperitoneale Plastik (TEP)

xi - Δ von Leistenhernie?

Hydrozele, Varikozele testis, Hodentumor und

Tumoren des Hodens anderer Genese, ein Abszess,

Lymphom & Schenkelhernie

xii - 3 Bestandteile von einer Hernie?

- Bauchpforte: Weite der parietalen Bauchfellausstülpung

- Bauchring: Umgibt die Bauchpforte, meist aus Bauchmuskulatur

- Bruchsack: innerer (Peritoneum) und äußerer Bruchsack, Bauchmuskulatur

- Bruchinhalt: z.B. Darm, Omentum (Häufig Dünndarm)

xiii - Warum kommt es zu angeborener Hernie?

Unvollständige Verschlüsse der Bauchwand

(Vorwölbung des Bruchinhaltes in der nicht-obliterierten

Processus vaginalis (peritonei))

(15)

Kolorektales Karzinom (Fast immer Adenokarzinom)

24

~~Männer~~

- Dritthäufigstes Karzinom des Mannes nach Prostata- und Lungenkarzinom

~~Frauen~~

- Zweithäufigstes Karzinom der Frau nach Mammakarzinomen

i. Risikofaktoren?

(1) Genetisch

- Familiäre Polyposis-Syndrome (z.B. familiäre adenomatöse Polyposis)
- Anamnestisch kolorektale Karzinome in der Familie
- Hereditäres * nicht-polypöses Kolonkarzinom-Syndrom (HNPCC)

(2) Ernährung, Lebensstil

- Rauchen, Alkohol, Adipositas, Fett- und Fleischreiche, ballaststoffarme Nahrung

(3) Krankheiten

- Kolorektale Adenome, Colitis ulcerosa & M. Crohn

(4) Protektive Faktoren

- Körperliche Aktivität, schnelle Stuhlpassage, Ernährung, Ballaststoff- und gemüsereich, Fleischarm

ii. Sx/Kx

- Veränderungen des Stuhlgangs Diarrhoe ~ Obstipation
- rektale Blutabgänge (sichtbar oder okkult)
- "falsche Fremde" (ungewollter Stuhlabgang bei Flatulenz)

iii. Dr. Klassifikation

- TNM Klassifikation
- ~~Dukes-Klassif.~~ Dukes ~~Kriterien~~ Klassifikation (nicht
A: Tumorausbreitung bis maximal Muscularis propria
B: Infiltration des perirektalen Gewebes
C: Lymphknoten-Metastasen
D: Fernmetastasen

iv- Diagnostik

- Rektal-digitale Untersuchung
- Haemoccult-Test[®]. Blut im Stuhl mit Wasserstoffperoxid wird blau
- Sonographie - Abdomen, CT von Abdomen, Becken & Thorax
- Koloskopie (Gold Standard) → Probe entnehmen zur Grading (differentiated schlecht od. gut) und Staging (TNM)
- Tumormarker: CEA

v- Lokalisationshäufigkeit

Rektum (50%), Sigmoid (30%), Colon transversum/descendens (10%)
Zöcum/Colon ascendens (10%)

vi- Wie lange ist die Rektum?

15 cm

vii- Tx kolorektales Karzinom?

Wenn Kolon → Chemotherapie
(Effekt an Dünndarm)

- Tumorkonferenz
- Vor Op: Neoadjuvante Tx

∴ Früh Tumor → kurze Bestrahlung

∴ Spät Tumor → Bestrahlung & Chemotherapie (FOLFOX / FOLFIRI)

Warte 6 Wochen dann OP: 1) Effekt von Chemotherapie (Irinotecan)

2) Heilung von Ödem aufgrund Radiotherapie

- OP: 1) Colon ascendens/Zöcum → Hemikolektomie rechts

2) Colon sigmoidum/transversum → Transversumresektion

3) Colon sigmoidum/descendens → Hemikolektomie links

4) Rektum, Tiefe ant. Rektumresektion (TAR) + totale mesorektale Exzision (TME) mit distaler Sicherheitsabstand
(seit zu Ende)
von mind. 5 cm + Rekonstruktion + Ileostoma

- Nach OP: Tumorkonferenz

- Adjuvante Tx

- Verlaufkontrolle: Tumormarker, CT, Koloskopie (3M-6M-1J)

VIII -

hämatochrome Metastasen?

Leber, Lunge & Skelett

IX -

Screening test?

Normal Person:

ab 50 → jährlicher Stuhltest auf okultes Blut

ab 55 → alle 10 J → Koloskopie

Risikogruppen →

ab 40-45 J → Koloskopie, Wiederholung alle 10 J

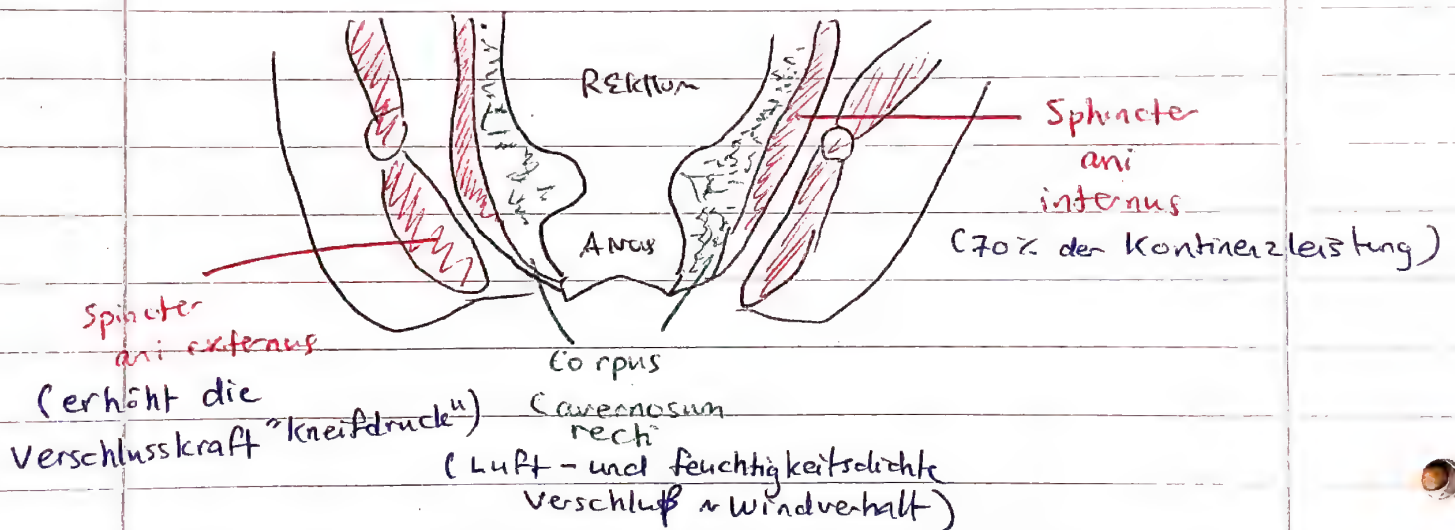
X -

Warum machen wir Neoadjuvant Therapie? → Chemo vor OP

Risiko zu erniedrigen & downstaging.

XI -

Kontinenzmuskulaturorgan



XII. Kolonpolypen (Schleimhautverwölbung in das Lumen des Kolon)

Typen

- Neoplastisch (70%): Adenom, Lipom, Karzinom

- Nicht neoplastisch: hämorrhoidaler oder entzündlicher Polyp

- Histology: Tubuläres Adenom (60-65%), Tubuvillöses Adenom (25%)

Ca. 4%

Ca. 5%

Villös Adenom (5-10%)

Ca. 10%

Ca. Karzinom

Kx

- Schleimiger, blutiger Stuhl, Stuhlveränderung

Dx

- Rektal-digital, Koloskopie, Endorektale Sonographie

Tx

- koloskopische Entfernung & histologische Beurteilung

≤ 5 mm: Biopsiezange > 5 mm: Elektrische Schlinge

lese nach Sondernormen bitte!

(16)

Δ Obstipation

- Fehlernährung (ballastarm)
- Bewegungsmangel
- DM, Hypothyreose
- Hypokaliämie
- Obststruktion (Tumor, Divertikulose)
- M. Parkinson
- Med. (Opiate)

+ Chronische Obstipation

Rom III - Kriterien: 2 von folgenden letz. 6 M über 12 Wochen

- Stuhlfrq. $< 3 \times$ / Woche
- Harter Stuhlgang
- Gefühl der unkompletten Entleerung
- Manuell manövrieren: nur 25 %
- Starkes Pressen
- Gefühle der analen Blockierung

(17)

Präkanzeröse Zustände

① Fakultative Präkanzerosen

Risiko ist kleiner als 30%, gelegentlich & nach langer Latenz

Leberzirrhose \rightarrow HCC

Colitis Ulcerosa \rightarrow Kolonkarzinom

Barrett-Ösophagus \rightarrow Ösophaguskarzinom

② Obligate Präkanzerosen (Risiko $> 30\%$, häufig & nach kurzer Latenz)

CIN \rightarrow Zervixkarzinom, FAP \rightarrow Kolonkarzinom

Gardner-Syndrom \rightarrow Kolonkarzinom, Xeroderma pigmentosum \rightarrow Plattenepithelkarzinom der Haut

MCUS (Monoklonale Gammapathie unklarer Signifikanz) \rightarrow Multiple Myelom

(18)

Anästhesiologische Klassifikation (ASA-Klassifikation)

ASA 1: Gesunder Pat.

ASA 2: Pat. mit gering Erkrankung ohne Einschränkungen

ASA 3: Pat. mit Erkrankung mit deutlicher Beeinträchtigung

ASA 4: Pat. mit lebensbedrohlicher Erkrankung (Muss Anästhesiologe dabei)

ASA 5: Moribunder Pat. der ohne OP wahrscheinlich nicht überleben wird

ASA 6: Hirntod Pat., Organspender

19 - Milzruptur

28

i - Ätiologie

- Stumpfes Bauchtrauma - linksseitige Thoraxtrauma
- + Penetrierendes Bauchtrauma (Messerstich, Schussverletzung)
- Spontane Ruptur - iatrogen (bei OP)

ii - Klassifikation

Typ I	Subkapsuläres Hämatom / Kapselriss	Konservativ / Überwachung
Typ II	Oberflächlicher Parenchym / Kapselriss	OP
Typ III	Tiefer Parenchymriss	OP
Typ IV	Abriß am Hilus / Milzbestung	OP

iii - Sym/ka

(1) Einzeitige Milzruptur (sofort)

- Hämorrhagischer Schock
- Diffuse Schmerz v.a. Oberbauch li.
- Kehr-Zeichen: Schmerzausstrahlung in die linke Schulter
- Saegesser-Zeichen: Druckschmerz an der linken Halsseite

(2) Zweizeitige Milzruptur (freie Intervall Tage bis Wochen)

- Plötzlich Schocksymptomatik mit linksseitiger Oberbauchschmerzen

iv - Diagnostik

(1) FAST-Sonographie

- Hämatom in der Milz oder subkapsulär
- Freie intraabdominelle Flüssigkeit
 - Koller-Pouch, Recessus splenorenalis
 - Morrison-Pouch, Recessus hepatorenalis
 - Douglasraum, Zwischen Rektum & Blase (beim Mann) bzw. Uterus (bei Frau)

(2) Röntgen-Abdomen, Thorax, Spiral CT-Mit Kontrastmittel, Angiographie

(3) Labor: Hb-Abfall, Leuko- und Thrombozytose

v. Ein Kind mit einem Unfall und an linker Seite hat er blaue Flecken?
ABCDE & Vitalparametern dann FAST, ggf CT

vi. Therapie Möglichkeiten?
(1) Konservativ: Typ I - Verletzung (Subkapsuläres Hämatom)
5 Tagen mind. / Bettr.
- Stationäre Überwachung (24 Stunden) absolut Bettruhe

Sport treiben
mind. nach
6 Wochen

Engmaschige Sonographiekontrollen

(2) Operativ ab Typ II
- Bei peripheren Rupturen: Milzerhaltung
- Bei Hilusrupturen: Splenektomie

Warum kommt Pruritus mit Ikterus?
- noch nicht geklärt
kann sein dass die Retention von Gallensäuren verantwortlich ist.
vermutet, dass sie in der Haut zu einer Reizung der peripheren Nervenendigungen führt.
oder dass einen erhöhten epidermalen Tonus als Ursache der Juckreiz aus.

iii. Impfung nach Splenektomie?
gegen Pneumokokken, Meningokokken und Haemophilus influenzae Typ B

(20) Ikterus (Bilirubinablagerung verursachte Gelbfärbung)

Sklerenikterus: Serumbilirubin > 2 mg/dl, Hautikterus > 3 mg/dl

i. Ursachen

- (1) Prähepatisch = Hämolyse oder ineffektive Erythropoese
- (2) Intrahepatische: Hepatitis, Leberzirrhose oder Stauungsleber
- (3) Posthepatischer: z.B. mechanisch-obstruktive Cholestase

ii. Pathophysiologie
Anstieg ^(indirektes) unkongjugiertes / ^(direktes) kongjugiertes Bilirubin

iii. Cholestase Parameter-
Alkalische Phosphatase (AP4) Transaminasen (AST, ALT)
AST/ALT (De-Ritis-Quotient)
γ-GT ↑, Bilirubin ↑ [↑] Entzündung ^{≥ 1} Nekrosentyp

iv. Differential

Genese	Stuhl Farbe	Indirektes Bilirubin	direktes Bilirubin	Bilirubin im Urin	Urobilinogen im Urin	Weitere
Prähepatischer (z.B. Hämolyse)	Dunkel	↑↑	Normal	Umol	↑↑	- Hämolysezeichen - Anämie
Intrahepatischer (z.B. Hepatitis)	Hell	↑	↑	↑	N/↑	- Transaminasen ↑ - Cholestase ↑
Posthepatischer (Cholelithiasis) - chocho-lithiasis	Hell	N	↑↑	↑↑	N	- Gesteinte Gallengänge - Cholestase ↑

v. Sx dabei? heller Stuhl, Dunkle Urin, Pruritus

vi. Pat. aus Ägypten und hat Ikterus was kann sein → Hepatitis, Bilharziasis

② Appendizitis

30

i. Zeichen?

- A. Mc Burney Punkt: Druckpunkt zwischen lateralem und mittlerem Drittel der Verbindungs linie zwischen rechter Spina iliaca ant. sup. und Bauchnabel
- B. Lanz Punkt: Druckpunkt zwischen rechter & mittlerem Drittel der Verbindungslinie zwischen beiden Spinae iliaca ant. sup.
- C. Blumberg-Zeichen: Kontralateral loslassschmerz im rechten Unterbauch nach Palpation des linken Unterbauch
- D. Psoas-Zeichen: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Anheben des rechten Beines gegen Widerstand (bei Entz. einer retrozökal liegenden Appendix)

ii. Offene Appendektomie Schnitt name? Wechselschnitt

iii. Re. Iliac Schmerzen bei einem 80-jährigen Pat., was ist vD? Appendizitis

iv. bei welchem Alter ist häufigster? 10 - 30 J

v. warum?

Appendix ist ein Lymphorgan & mit Alter wird dystrophisch

vi. Was ist besonders mit Alterappendizitis?

- 1) Schleichend & atypischer Verlauf
- 2) Erhöhte Perforationsgefahr

vii. Wurde Appendektomie durchgeführt und nach einer Woche mit gleichen Sx? was machen Sie? → Labordiagnostik & Sono

viii. Was können wir mit Sono sehen? Raumforderung (Abszess)

ix. Was machen wir? Drainage mit Sono / wenn keine mit CT wenn keine → operieren wir (insb. wenn septierte Abszess)

x. Δ Appendizitis

- 1) GI (M. chron., Mesenterialinfarkt, Diverticulitis)
- 2) Meckel-Divertikel (Überrest des embryonalen Ductus omphaloentericus, ^{lokalr. Ileum} Exzision)
- 3) Pseudoappendizitis: Lymphadenitis, Pseudoappendicitis diabetica, Bronchialinfekt bei Kindern
- 4) Gynä: Adnexitis, EUG, Mittelschmerz
- 5) Uro: HWI, Nierenkolik, Hodentorsion

(22)

Tracheostomie

31

operativen Zugang zur Lufttröhre auf der Höhe der 2. bis 4. Trachealknorpel und dient der Sicherstellung der Beatmung des Pat. in spezifischen Situationen

i. Methoden?

(1) Klassische (Plastische) Tracheotomie

- ventrale Trachealwand freigelegt
- Kutis & Subkutis gespalten → Platysma & mediane Faszie der Halsmuskulatur durchpräpariert → Präparation des subkutanen Gewebes sowie Bänder des Musculus sternocleidomastoideus, Trach identifiziert & ~~tub~~ Tubus eingeführt

(2) Perkutane Dilatationstracheostomie

ii. Indikation

- Anomalie & Verletzungen der oberen Atemwege (Nasen, Larynx & Pharynx)
- Mittelgesichtsfrakturen
- Schädelbasisfrakturen
- langfristig fehlende Schutzreflexe (z.B. nach SHT)

iii. Kontraindikation

- Schwierige anatomische Bedingungen der oberen Atemwege
- Voroperationen am Hals mit erheblicher Narbenbildung
- Infektion im Halsbereich
- Schwere Gerinnungsstörungen & Gasaustauschstörungen

iv. Komplikation

- Druckulzera
- Tracheoösophageale Fisteln: zwischen Trachea & Speiseröhre
- Verlegung des Stomas durch Sekrete
- Verletzungen von Gefäßen, Nerven, Haut oder Weichteilen
- Wundinfektion

langzeit
=

- Ausbildung einer Trachealstenose (häufigste)
- Blutungen (häufigste Ursache zur Tod)
- Läsionen
- Granulation am Stoma

} bei dauerhaften Tracheotomie

Chronische -entzündliche Darmerkrankungen

+ Etwa 350 von 100,000, 5 bis 10 Neu pro Jahr

+ Ä. Nicht geklärt, RFE Genetisch, Entz., Raucha, Stress, NSAID

M. Crohn

Colitis Ulcerosa

i. Lokalisation von Mund bis zum Anus

i.d.R. im Rektum

(30%) (25%)
Ileum + Kolon 45%

ii. Histologie Veränderungen aller Wandschichten
mit Aphta, Ulzera, Abszesse & Fisteln

Entz. Veränderungen auf Schleimbaut
& Submucosa begrenzt

iii. Makroskopisch Diskontinuierliche Entzündung
(„skip lesions“)

Kontinuierliche Entzündung

iv. Extra Zeichen Arthritis, Erythema nodosum,
Iritis, Keratitis

Sklerosierende Cholangitis,
Arthritis, Spondylitis

v. Anamnese Durchfall, Anal fisteln,
Abd. Schmerzen, Depression

Blutiger Durchfall,
Allgemein Sx, Depression

vi. Labor BSG↑, Leukozytose↑, CRP↑,
Hb↓, ASCA

Ähnlich + Akute-Neutrophile
cytoplasmatische Antikörper

vii. App. Endoskopie mit Biopsie
Sono, Rö mit KM („Gartenschlauch“)
Hydro-MRT

Endoskopie mit Biopsie
Sono, Rö mit KM →
(„Farraschlauch-Kolon“)

viii. Komplikation Fisteln, Stenose, Abszess, Ileus,
Dünndarmkarzinom (2,5%)

Toxische Megakolon, Blutung,
Koloakarzinom

vii. Tx?

Akuter Schub → hoch dosierte Glukokortikoiden + Aminosalicylate oder
Immunsuppressiva bei MC

• Dauer → 1. Allgemein (Psychomatische Betreuung, Schulung)!

2. Med. Aminosalicylate (Mesalasin) + Immunsuppressiva (Azathioprin, Methotrexat)

+ Immomodulatoren (Infliximab - TNFα-Blocker nur bei MC)

• OP; Indikation:

MC: Stenosen mit Obstruktion, Abszess und Fisteln, Karzinom, Blutung, Perforation

CU: Karzinom, toxische Megakolon, Perforation, Blutung

Notfall

Notfall

(24.)

Gastritis

33

i. Typen?

Typ A - Gastritis (Autoimmungastritis)

Autoimmun → Ursache unbekannt

Typ B - Gastritis (Bakterielle Gastritis)

Bakteriell → H. pylori

Typ C - Gastritis (Chemische Gastritis)

(z.B. Ibuprofen)

Einnahme von NSAR, chronischer Gallenreflux, Alkoholkonsum, Rauchen

ii. Typ A pathophysiologie?

Autoimmun Zerstörung der Belegzellen = parietalzellen im Magenfundus

→ Atrophie der Magenschleimhaut → Achlorhydrie → Erhöhte Risiko Magen Ca

Achlorhydrie → Erhöhte Gastrinausschüttung → ↑ Ca

Mangel an intrinsic factor → Vit. B₁₂ - Mangel →

(peripher neuropathie)

Vit. B₁₂ Mangelanämie (Perniziöse Anämie) + Anämie + neurologische & GI Störung

iii. Dx: Endoskopie (Betonungsmittel oder Sedierung (Vollnarkose))

iv. Pat. stabil kern VE, Hb 8, stabil?

Keine Transfusion, nur Eisen (nach Sonographie nachweis)

v. Tx?

① Typ A =

- Vit. B₁₂ Substitution per parenteral

- Endoskopische Kontrollen aufgrund Karzinom risiko

② Typ B =

- HP-Eradikationstherapie

③ Typ C =

- Noxen reduzieren (NSAR absetzen, Rauchkarenz, Alkoholkarenz)

- PPI - Therapie

25

Ileus

34

i. Typen von Ileus?

Mechanischer (Darmverschluss)

Paralytischer (Darmlähmung)
(Mesenterialinfarkt) (Peritonitis)

1. Obstruktion (Adhäsion, Tumor)

1. Vaskular 2. Entzündung

2. Strangulation (inkarzierte Hernie?)

3. Endstadium eines mechanischen Ileus

1) = S

4. Medikamentös 5. Stoffwechselkrankheit

Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Peritonismus,
Schock, Stuhl & Windverhalt

Dx - KU: Palpation: Abwehrspannung? Raumforderung? Meteorismus?

Auskultation: a) Mechanischer: Hochgestellte, klingende, gesteigerte Darmgeräusche
b) Paralytischer: "Totenstille"

- Rö: Überblähung, erweiterte Darmschlingen, Spiegel

a) Zentrale Spiegel → ~~Hau~~ Dünndarm Ileus

b) Spiegel im äußeren Kolonraum → Dickdarm Ileus

c) Freie Luft im Abdomen → Perforation

- CT, Kolonkontrasteinlauf, Gastrogastriin Passage

- Sonographie a) Verdickte Darmwandung

(Sichtbarwerden der Kerckring-Falten des Dünndarm) → b) Strickleiter-Phänomen bzw. Klaviertasten-Phänomen

c) mechanischer Ileus: Pendelperistaltik

d) Paralytischer: Fehlende Peristaltik

- Labor: Elektrolyte (Hypokaliämie), Gerinnung, ↑ Entz., Laktat ↑

Tx. ① Konservativ

- Magensonde, Volumensubstitution
- Abführende Maßnahmen (Klysmen)
- ↑ Peristaltik anregende Med. kontraindiziert
- Flüssigkeit & Nahrungskarenz
- Dauerkatheter

② Operativ

Darmdekompression (z.B. Bridenlösung, Darmresektion, Anlage Stoma)

① Konservativ

- wie mechanischer + Alpha- oder Betablocker oder Anlage einer Peridural Katheter
- Stimulation mit Cholinesterase hemmern (Neostigmin)
- Spezifische Tx

② Operativ

- Notfall: z.B. Mesenterialinfarkt
- wenn paralytischer Ileus als Endstadium eines mechanischen Ileus

26

Leber Raumforderungen

35

(1)

Gutartige Leber Raumforderung

i. Leberhämangiom

- + Epid.: Häufigste ^(Oestrogen) benigne Lebertumor
- + Ä.: Unbekannt, Kontrazeptiva, Wachstum während Schwangerschaft
- + Sx.: Asymp. Oberbauchschmerz, Übelkeit, Erbrechen?
- + Sono.: Hämogen echoreich (hell)
- + CT.: Früharterielle Anreicherung der peripheren Kanten
- + Tx.: Nicht, Komplikation, Rupturgefahr, keine Malignität

ii. Lokale noduläre Hyperplasie (FNH)

- + Epid.: Zweithäufigste
- + Ä.: Unspezifisch, ASS mit Kontrazeptiva (Oestrogen)
- + Sx.: wie oben Sono.: Homogen echoarm bis echogleich
- + CT.: Früharterielle Anreicherung
- + Tx.: konservativ mit Sono-Kontrolle, Absetzen von Kontrazeptiva
OP bei $T > 3\text{cm}/11 // > 5\text{cm} + \text{Kompression}$, keine Malignität

iii. Leberzelladenom (Hepatozelluläradenom)

Epid.: Selten, Frauen

Ä.: Unbekannt, Kontrazeptiva (Oestrogen)

Sx.: wie oben, Sono.: keine Charakteristika, Häufiger im rechten Leber lappen

CT.: Unspezifische Tumordarstellung mit starker Vaskularisierung

Tx.: Op. wegen ^(Ruptur) Blutung & ^(Malignität 5-10%) Karzinom gefahr

iv. Leberzyste

Epid.: Alter > 50 J., Ä.: kongenital

Sx.: Asymp., Sono.: Echofrei & dorsale Schallverstärkung

CT.: keine KM Anreicherung

(2)

Maligne Leber Raumforderung

- Hepatozellulärkarzinom
- Cholangiolithenkarzinom

Analkarzinom

↳ Epidem: ♀ > ♂, 60 L, Risiko:

i. RF von Analkarzinom

- Risikogruppen
- HIV und Männern die Sex mit Männern haben (MSM)
↓
Analer (rezeptiver) Geschlechtsverkehr, insb. HIV
 - Humanem Papillomavirus, Zervixkarzinom, Rauchen
 - Z.n. Bestrahlung & Chemotherapie + Immunsuppression (AIDS + Transplantation)

ii. Klassifikation?

(i) Histologie: Plattenepithelkarzinome (80%), Adenokarzinome (20%)
maligne Melanome & anaplastische Karzinome (selten)

(ii) Lokalisation

- Analkanalkarzinom: T zwischen linea anorectalis & linea anocutanea
- Analrandkarzinom: T distal der linea anocutanea bis zu 5cm distal von

iv. Sx/lx

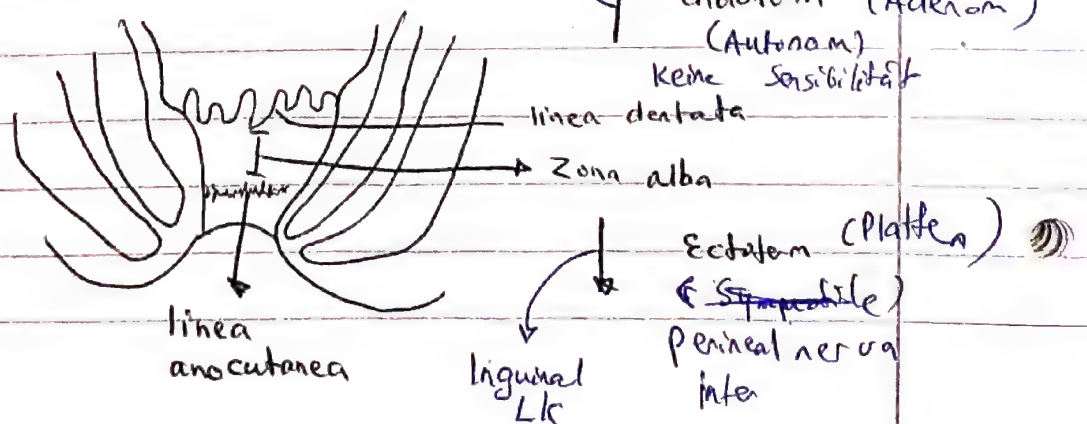
- Blutung (Haupt Sx)
- Druckgefühl, Schmerzen
- Pruritus ani
- Stuhlkontinenz

v. Diagnostik

- KU (insb. digital-Rektal Untersuchung)
- Staging (MRT/CT des Becken)
- Fernmetastasen (Abd.-Sonographie, Röntgen-Thorax, CT-Thorax)

vi. Tx

1. Kombinierte Radiochemotherapie: Standard, 5-FU und Mitomycin C
2. Kurativ OP mit T1, N0, M0 (lokale Exzision mit 1cm Sicherheitsabstand)
3. Potenziell kurativ bzw. palliativ: (abdominoperineale Rektumexstirpation mit permanentem Kolostoma)



i. Epidemiologie

(Glandulae anales)

 $\sigma > \phi$ (höhere Anzahl von Proctodealdrüsen bei Männern)

ii. Ätiologie

- 90% → Abflussbehinderung oder Infektion der Proctodealdrüsen

- Selten: CED, Appendizitis, Strahlentherapie, Ictrogen, Fremdkörper

iii. Klassifikation

① Abszesse

a. Intersphinkterärer Abszess: Abszess zwischen innerem & äußerem Schließmuskel

b. Subanodermaler Abszess: " unterhalb des Anoderns des Canalis analis

c. Supralevatorischer Abszess: " oberhalb des M. levator ani

d. Ischioanaler Abszess: unterhalb des M. levator ani

② Fisteln (Parks-Klassifikation)

a. Intersphinkteräre Analfistel (Parks Typ I)

zwischen innerem & äußerem Schließmuskel

b. Transsphinkteräre Analfistel (Parks Typ II)

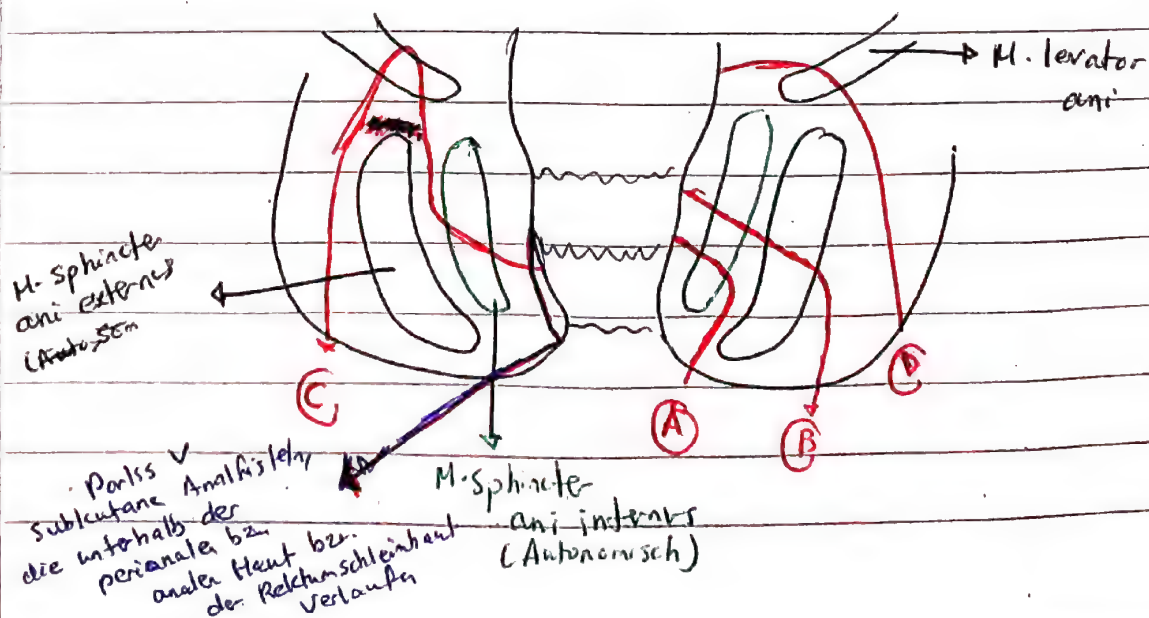
Penetration des M. sphincter ani externus in die Fossa ischioanalis

c. Suprasphinkteräre Analfistel (Parks Typ III)

Abzendingung im intersphinkterären Spalt nach kranial, Penetration des M. levator ani und Verlauf in Fossa ischio-rectalis nach kaudal

d. Extrasphinkteräre Analfistel (Parks Typ IV)

Von innerer Öffnung in der Ampulla recti durch M. levator ani



III -

Sx/Kx

38

Abszess → Schwellung, Rötung & Schmerzen, Entz. Zeichen

Fisteln → Schmerzen und Sekretion über einer Fistelparaw

IV -

Diagnostik

- KV (meist klinisch Diagnose)

Abszess

Fisteln

Inspektion

Schwellung, Rötung

ggf. Fistelostium sichtbar

Palpation

Schmerzhafte

Fistelverlauf als harter Strang tastbar

Fistelsondierung

Präoperativ nicht indiziert

Fistelostium & Verlauf sondierbar

Digital-Rektor

Schmerzbedingt nicht möglich

Fistelverlauf als harter Strang tastbar

Apparatur (in Aufnahme): Proktoskopie, Rektoskope, Endosonographie, MRT

V -

Therapie

① Analabszess

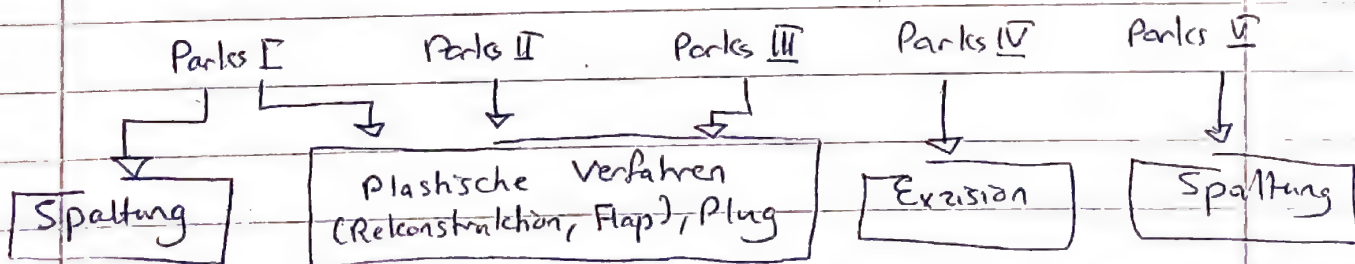
- Dringend-OP-Indikation, um Entzündung zu verhindern

- Abszessdrainage (komplex: Faden Drainage, oberflächlich: Fistelspaltung)

- Regelmäßige Wundpflege, Stuhlregulierung, Ausreichende Analgesie

② Anal Fistel

elektrische OP nach Fistelverlauf



Def.

Erweiterung des corpus cavernosum recti am Anus (anterio-venöses-Gefäßpolster) ^{cushion}

Ätiologie

- Obstipation - sitzende Tätigkeiten - ↑BMI - Bindegewebeschwäche ^{(W21) schwach}

Pathophysiologie

Abflussbehinderung (Stuhl?, Entz.) → Druckerhöhung im Corpus cavernosum recti

→ Hyperplasie → Hypertonie der Analsphinkter → Circulus vitiosus

Sx/lx

- Hellrote Blutung - Pruritus - Schleimige Sekretion

- Schmerz (Hämorrhoidleiden) - Ulzeration (bei Grad IV)

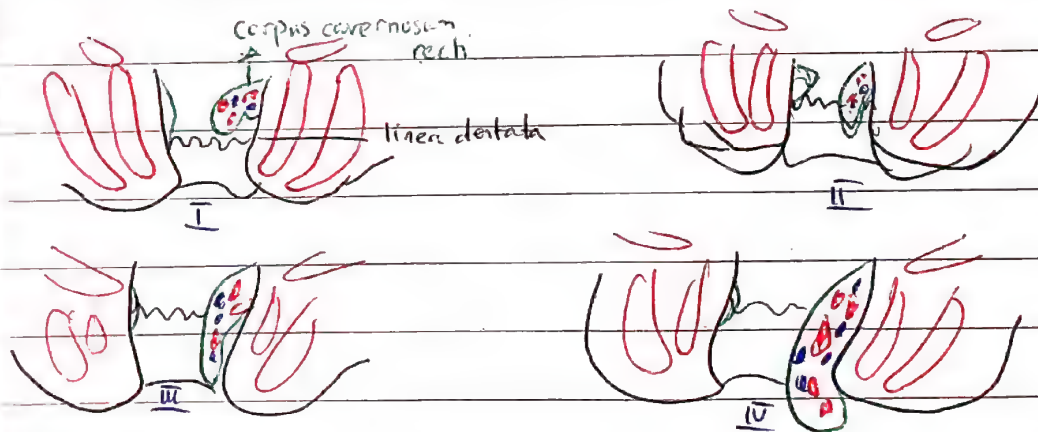
Stadien (nach Goligher)

Grad I: Nur proktoskopisch sichtbar knoten, nicht prolapiert, reversibel

" II: Beim Pressen spontan prolapiert, selbstreposition

" III: Beim Pressen spontan prolapiert, manuell reponierbar

" IV: Fixierter Prolaps, nicht reponierbar



Diagnostik

- Anamnese - digital rektale Untersuchung - Proktoskopie - Koloskopie (Ausschluss)

⚠ Analvenenthrombose, Anal fissur, Anal- und Rektumkarzinom

Therapie

I konservativ, Gewichtsreduktion, Stuhlregulierung, Salben & Suppositorien

II Interventionell, Sklerosierung, Gummibandligatur, Hämorrhoidarterienligatur

III Operativ (ab III - IV)

• Hämorrhoidektomie nach Milligan - Morgan

• Stapler-Hämorrhoidopexie naht Fixierung

i. Ätiologie

A - Hepatisch (75%)

- Leberzirrhose (häufigste Ursache)
- Okklusion der Leberstrombahn (Budd-Chiari-Syndrom)
- Portale Hypertension

B - Kardial

- Herzinsuffizienz (v.a. Rechtsherzinsuffizienz)
- Perikarditis constrictiva

C - Maligne

- Peritonealkarzinose
- Malignome der Leber

D - Entzündliche

- Bakterielle Peritonitis
- Tuberkulöse Peritonitis
- Pankreatitis
- Perikarditis

E - Hyperalbumin Hypealbuminämie

- Malnutrition
- Nephrotisches Syndrom

ii. Diagnostik

1. KU:

- Undulation: Seitliches Anstoßen des Bauches erzeugt kontralateral eine Welle
- Wechsel des Klopfschalls bei Lageänderung

2. Chemie: Hypealbuminämie

3. Bildgebung: Sonographie, CT

4. Aszitespunktion (sonographisch gesteuert)

- Zellzahl & Differenzierung
- Albumin & Gesamteiweiß
- LDH
- Mikrobiologie zur Erregerdiagnostik



Kriterien	Transudat	Exsudat
Eiweiß g/dl	< 2,5	> 2,5
S A A G		
Serum-Aszites-Albumin-Gradient (g/dl)	> 1,1	< 1,1
Spezifisches Gewicht	< 1,016	> 1,016

Transudat \rightarrow Eiweiß \downarrow Hepatische & Hypalbuminämie & Kardiale

Exsudat \rightarrow Eiweiß \uparrow Maligne & Entzündung

Tx

1. Flüssigkeitsrestriktion (max. 1,5 l/d), Salzarme Ernährung (3 g/dl)
2. 40 - 80 mg Furosemid + 100 - 200 mg Spironolacton täglich
3. Bei Hypoalbuminämie (< 2,5 g/dl) \rightarrow Substitution von Albumin (Na⁺-arme Präparate)
4. Parazentese (Osts. lateral Unterbauch rechts oder links) mit Entfernung von ca. 5-10 L; Substitution von 6-10 g Albumin ~~von~~ i.v. pro liter Punktiertem

\therefore Kontraindikation: hepatische Enzephalopathie

Komplikation?

Spontan-bakterielle-Peritonitis (SBP)

\therefore Tx = 1. Wahl: Cephalosporine der 3. Generation i.v.

Option bei therapieresistentem Aszites?

\rightarrow Komp. 25% \rightarrow hepatische Enzephalopathie, Stentverschluß

- 1) Transjugular intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPS)
- 2) Peritoneo-venöser Shunt (z.B. LeVeen- oder Denver Shunt)

\rightarrow Komp. Infektion (25%), Shuntverschluß (30%)

31 Verbrennung (Gewebeschädigung durch Hitze)

i. Ursachen (Kongulationsnekrose) (Kolligationsnekrose)

- Übermäßige Hitzeeinwirkung, Säure, Strahlung, Laugen

ii. Pathophysiologie

Hitzeeinwirkung \rightarrow Nekrose der Haut \rightarrow Schädigung von Kapillaren \rightarrow

Erhöhte Permeabilität (Kapillarleck) \rightarrow Flüssigkeits- und Eiweißverlust

mit Ödembildung \rightarrow Mikrozyklationsstörung, Herzminutenvolumen \downarrow ,

metabolische Azidose \rightarrow Volumenmangelschock \rightarrow Flüssigkeit- und Eiweißsubstitution!

iii. Verbrennungsgrad!

1. Grades \rightarrow Schmerz, Rötung, Schwellung \rightarrow Oberste Epidermis, ~~Rest~~ (z.B. Sonnenbrand)

2. Grades (2a) \rightarrow Schmerz, Rötung, Blasen \rightarrow Epidermis & oberer Anteil der Dermis
Hautanhangsgebilde intakt, keine Narben

2. Grades (2b) \rightarrow Schmerz, Rötung, Blasen \rightarrow Tiefe Schichten der Dermis betroffen
Abheilung mit Narben

3. Grades \rightarrow Keine Schmerzen (oberflächen sensibilität verlust) \rightarrow Epidermis + Dermis und Subcutis
Nekrose, Schwarze/grüne Haut Spontanheilung nicht möglich

4. Grades \rightarrow Verkohlung \rightarrow tiefe Schichten (Muskeln, Fett, Knochen, usw.)

iv. Ausmaß der Verbrennung (nach Wallace)

	Erwachsene	kleinkind	Säugling
Kopf	9%	16%	18%
Rumpf	36% (4 x 9%)		
Arme	18% (2 x 9%)	14,5%	
Oberschenkel	18% (2 x 9%)	18% (2 x 9%)	13,5%
US & Fuß	18% (2 x 9%)	14,5%	13,5%
Genital		1%	

v. Diagnostik

- Anamnese, KV (Pat. komplett entkleiden), Nadelstichprobe

- Labor: Hb, Hkt, Gesamteiweiß

- weitere: Mikrobiologie, Wundabstrich, Blutkultur, Rö,

Laryngo-Bronchoskopie bei V.a. Inhalationstrauma

v1. Tx ?

① Akut

- i. lokal: A) Entfernung von verbrannter Kleidung (Gefahr des Auskühlens)
 B) Kühlung mit kaltem Wasser → Nicht bei Verbrennungen > 30%
 C) Sterile Abdecken der Verbrennungen mit metallbeschichteten

Verbandtuch

(insb. 30%-40% Verbrennung)

ii. Systemisch: A) Sicherung der Vitalfunktion, Intubation und Sauerstoffzufuhr insb. bei Inhalationstrauma

- B) legen mehrerer großlumiger venöser Zugänge
 C) volumensubstitution
 D) Analgesie

② Transport: bei in ein Verbrennungszentrum bei:

- Verbrennung 2 Grades > 20%, Verbrennung 3. Grades > 10%
- Klein Kinder & Menschen > 50 J
- Inhalationstrauma
- in spezieller Körperteile (Hände, Füße, Gesicht, Genital)

• Falls nicht möglich → Transport in das nächstgelegene Akutkrankenhaus

③ Im Krankenhaus

- i. Allgemein: A) ZVK-Anlage
 B) Intubation

C) Flüssigkeitssubstitution (kristalloide Lösungen) nach der

Parkland-Formel nach Baxter (je 24 Std) =

4 ml Ringer-laktat pro Prozent verbrannter Körper x Körpergewicht

(z.B. 10% Verb. 80kg Pt. = $4 \text{ ml} \times 10\% \times 80 \text{ kg} = 3.200 \text{ ml}$)

E Tetanusprophylaxe

ii. lokal

A) Débridement → ^{Ablagen} nekrotischer Anteile & ggf. Eröffnung von Brandblasen

B) Oberflächliche Wunden → konservativ mit antibakteriellen Salben
 (keine Heilung möglich)

C) Tiefe Wunden → Nekrektomie mit anschließender Defektddeckung, Escharotomie

D) Ruhigstellung

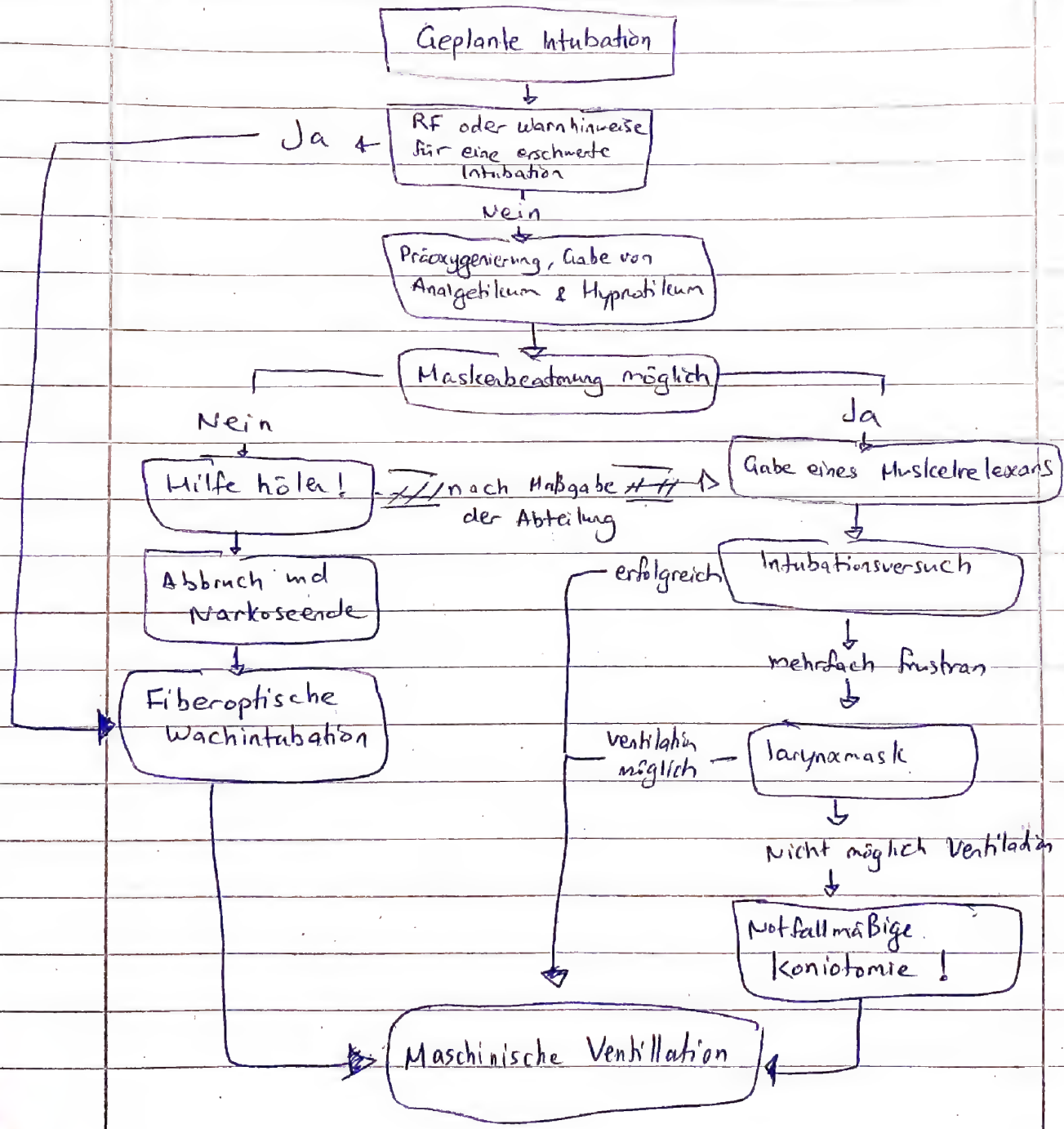
vi.

Komplikation ?

- Wundinfektion, Sepsis, Schock, Multiorganversagen
- Hyperpigmentierung bei Grad 1 & 2a möglich
- Keloidbildung, Kontrakturen
- ! - Inhalationstrauma & Intoxikation
 Gefahr der Ausbildung von
 ... toxischen Ödems der Lunge und der oberen Atemwege
- ... Dx: Fiberbronchoskopie: Rußspuren, Rötung, graue Verfärbung der Atemwege
- ... Tx: - Frühzeitige Intubation & lungenschonende, kontrollierte Beatmung
- Kontrollbronchoskopie

vii.

Intubation Algorithmus



32

GIT Magenperforation

45

i. Ursachen?

- Ulkuskrankheit
- Appendizitis
- Megacolon
- Divertikel
- ~~Ein~~ Bauchtrauma
- Sexualpraktiken

ii. Folgen?

Durch die Öffnung der Darmwand läuft Fäzes in die freie Bauchhöhle.
Da dieser einen hohen Keimgehalt aufweist → Peritonitis

iii. Dx

KV, Ultraschall, Röntgen des Bauch im Stehen (freie Luft unterhalb Diaphragma)

iv. Tx

Notfall laparotomie und Antibiotika

v. Magenperforation Ursachen?

Gastritis B oder C

vi. Wie kann ich die Blutung beseitigen?

Endoskopie

vii. Wie sind in Laparoskopie was machen wir?

Korrigieren

Schmerztypen

1. Viszeraler Schmerz

(plötzlich, krampfhaft, lokaliserbar Schmerz → Magenulkus)

2. Kolikschmerz

abschwellender, intermittierend, krampfartiger Schmerz (Gallenstein, Ureterstein)

3. Somatischer Schmerz bei Bewegung verschlimmert, lokaliserbar (Appendizitis, Pankreatitis)

33

Akutes Abdomen

1. Oberbauch rechts

- Cholezystitis, -lithiasis
- Ulcus duodeni
- Pyelonephritis
- Kolontumor
- Pneumonie
- Atypische Appendizitis
- Divertikulitis

4. Unterbauch rechts

- Appendizitis
- Adnexitis
- Divertikulitis
- Ovarialzyste
- EUC
- Leistenhernie

2. Oberbauch links

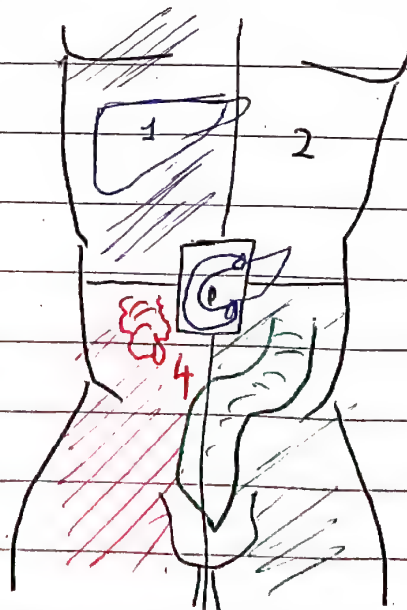
- Magenulkus
- Milzinfarkt
- MI
- Milzruptur
- Pneumonie
- Kolontumor
- Pankreatitis

5. Unterbauch links

- Divertikulitis
- Kolontumor
- Adnexitis
- Ovarialzyste
- EUC
- Leistenhernie

3. Periumbilical

- Pankreatitis
- Appendizitis
- Meckel-Divertikel



34 Cholezystitis, Cholelithiasis, Cholelithiasis, Cholangitis

46

i. wie viel mm Ductus erweitert?

> 8 mm Ductuscholedochus

ii. Was sind die cholestase Parameter?

AP, γ -GT, direktes Bilirubin

iii. Cholezystektomie?

1. Rückenlage des Pat. in Allgemeinanästhesie

2. Einbringen von vier Zugängen

3. Anheben der Leber & Darstellung der Gallenblase

4. Präparation des Calot-Dreiecks (Trigonum cystohepaticum)

5. Unterbindung des Ductus cysticus sowie der A. cystica mittels Clips

6. Durchtrennung der geklippten Strukturen

7. Ablösen der Gallenblase aus dem Gallenblasenbett

8. Spülung, Blutstillung, Extraduktion der Gallenblase, evtl. Einlage einer Drainage

9. Rückzug mit schichtweisem Verschluss der Zugänge inklusive Hautnaht

10. Steriler Verband

Absolute Kontraindikationen: Gallenblasenkarzinom

Relative Kontraindikationen: 1) Blutgerinnungsstörung

2) Mirizzi-Syndrom

iv. offene Cholezystektomie Schnittname?

Rippenbogenrandschnitt

v. wichtige Komplikation der Cholezystektomie?

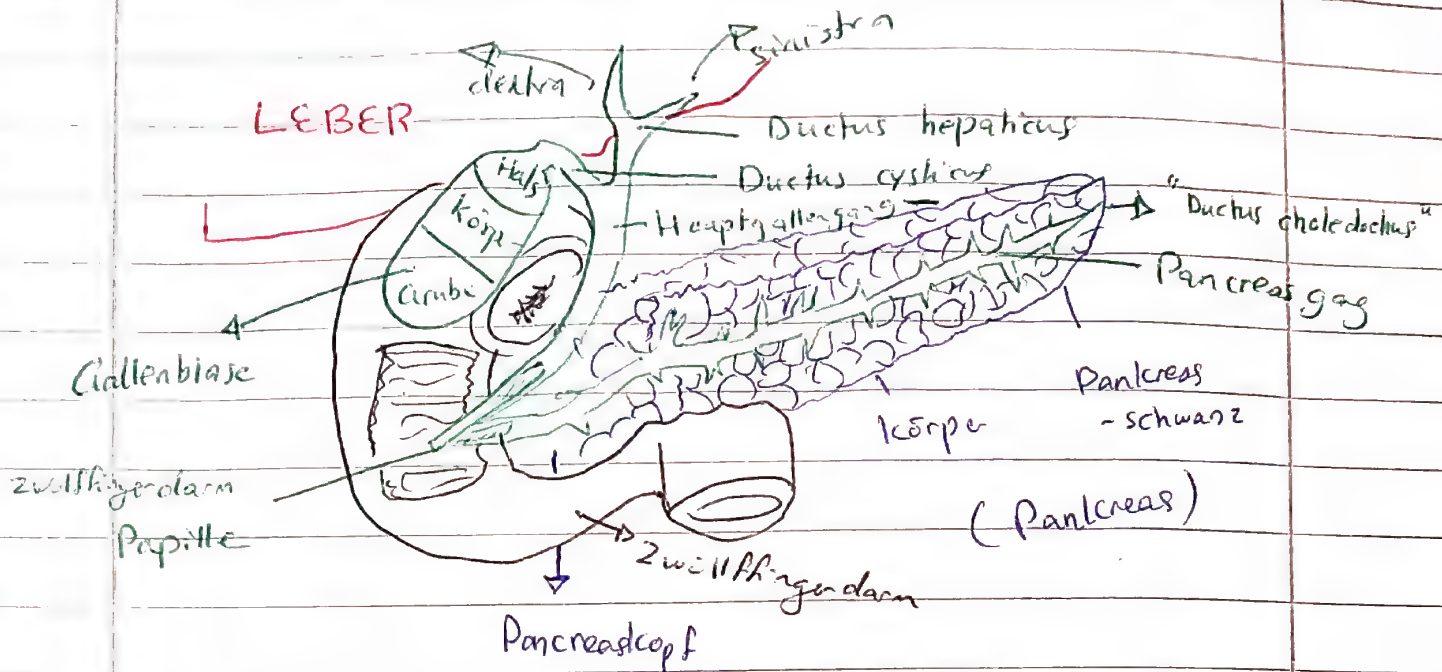
1. Verletzung des Ductus choledochus oder der A. hepatica (insb. Clips)

2. Sekretion von Gallenflüssigkeit (Gallenfistel)

3. Blutung

4. Peritonitis

vi. Anatomie von Gallenblase



vii. Was sind die Leber-Syntheseparameter?

- Albumin (\uparrow bei Dehydratation), (\downarrow Leberzirrhose, nephrotisches S., Malnutrition)
- Cholinesterase (\uparrow IDH, KHK), (\downarrow Leberzirrhose)

viii. Was bedeutet SGOT & SGPT?

SGPT \rightarrow Serum Glutamat-Pyruvat-Transaminase

SGOT \rightarrow Serum Glutamat-Oxalacetat-Transaminase / AST ^{اسو ٢}

ix. Was macht Leber mit Bilirubin?

Bilirubin entsteht beim Abbau des Hämoglobins; Hg durch "Hämoxigenase" in Leber & Milz \rightarrow Biliverdin \rightarrow mit Biliverdinreduktase \rightarrow

unkonjugiertes Bilirubin; Bilirubin mit Albumin verbunden und in Leber \rightarrow konjugiertes Bilirubin; (Gesamt Bilirubin - direkt Bilirubin \rightarrow indirekt Bilirubin)

x. Gallensteinarten?

- Cholestein (weich, 80%)
- Bilirubin (hart, 10%)
- Kalziumkarbonatstein (10%) \therefore durch Bakterien
- Mischtypen

xi. Cholezystitis Erreger / keine?

1. Bakterielle Entzündung: E. coli, Klebsiella, Enterobacter
90% durch Cholelithiasis

2. "Stressgallenblase" bei Minderperfusion

xii. Risikofaktoren?

6 F Regel: Fett, Female, Forty, Fair, Family, Fertile

xiii. ~~Welche Entz. Parameter bestimmen Sie?~~ Dx? Cholezystitis

- Anamnese & KU

∴ Murphy-Zeichen: Positiv beschreibt den schmerzbedingten

Abbruch der Inspiration während Palpation des rechten Oberbauch

- Sonographie:

- Wandverdickung $> 3\text{mm}$, Postprandial $> 5\text{mm}$
mit

- Dreischichtung der Wand, ggf. Flüssigkeit
Konkremente

- Vergrößerung der Gallenblase

- Labor

↑ Entz.: Leukozyten, CRP, Procalcitonin, BSG

xiv. Was ist Gallenblasenhydrops?

∴ Def.: Prall-elastische Vergrößerung der Gallenblase

(Transversaldurchmesser $> 5\text{cm}$)

∴ Ursachen: 1) Zystikus-Obstruktion

2) Obstruktion durch externe Kompression (Malignom?)

∴ Therapie: Symptomatisch → Wie Cholezystitis

sonst Abtät Abklärung der Ursache (Malignom?)

Warum kommt es zu Steinen? und zu Pankreatitis?

Bilirubinsalz hilft in Cholesterin flüssig zu sein, ↓ → Stein

(Super-Saturation the Bile salt)

- Steine in Ampulla verschl. in Ban Ampulla auf Vater
Enzymen in Pankreas läuft zurück in Pankreas und
zerstört die Zellen.

xv.

Therapie

① konservativ

Nicht mehr 1. Wahl
kann zu Aortendissektion führen
→ Cefuroxime

- a- ABx: Ciprofloxacin oder Aminopenicillin +
β-lactamase-Hemmer; bei Sepsis: Tazobac
- b- Antiemetikum: MCP
- c- Schmerzmittel
- d- mit hohem OP-Risiko und Gallenblasenempyem:
CT gesteuerte Punktion & Drainage
- e. Wenn möglich, OP im symptomfreien Intervall

② Operativ (laparoskopisch)

- 1- Bei Gangrän oder Empyem → Sofort OP
- 2- Milde: Op in den ersten 3 T nach Sx beginn
- 3- Alternativ: 6 W nach Entz. im symptomfreien Intervall

xvi.

Komplikation einer unbehandelten Cholezystitis?

- A- Ansammlung einer Porzellangallenblase
- B- Schrumpf Gallenblase
- C- ↑ Risiko für Gallenblasenkarzinom

xvii.

ΔΔ

Pyelonephritis, Nierenstein (Sonographie Ausschluss)

xviii

Cholangitis

- ∴ Charcot-triad II → Oberbauchschmerz rechts, Ikterus, hohes Fieber
- ∴ Labor wie Cholezystitis
- ∴ Bei steinbedingte → ERCP
- Breitbandantibiotikgabe
- ggf. OP nach 72 h

xix.

Mirizzi-Syndrom

- Kompression des Ductus hepaticus communis durch Steine im Gallenblasenhals oder im Ductus cysticus
- Sx wie bei Choledocholithiasis

i- Begriff Unterschied?

* Pseudodivertikel: Prolaps von nur Mukosa & Submukosa durch Muskularis ~~lücke~~ aber nicht alle Wandschichten sind betroffen

+ Echte Divertikel: Ausstülpung der gesamten Darmwand

+ Divertikulitis: Bakterielle Entzündung von Divertikeln

ii- Ätiologie?

1. Steigende Lebensalter 2. Genetisch 3. Ballastarme Diät

4. Übergewicht 5. Bewegungsmangel 6. Rauchen & Alkohol

iii- Pathophysiologie?

→ ↑ Intraluminaler Druck - Geringe Ballaststoffe in der Nahrung

→ 1. Geringeres Stuhlvolume

2. Weniger Peristaltik

3. Längere Transitzeit

iv- Sx?

ii-

Sigmadivertikel → Unterbauchschmerz ("linksappendizitis"), Fieber

- Stuhlveränderungen mit Blut - Druckschmerz tastbare Wulst baken UB links

Zekunddivertikel → Akute Schmerzen im rechten Unterbauch

v- Diagnostik?

- Labor: Entz. ↑ (insb. CRP ↑), Leukozytose

- Sonographie (Methode der Wahl)

→ entzündeter Divertikel, Freie Flüssigkeit oder Abszess

- CT-Abdomen mit ICM (wenn Sono nicht ausreichend)

- Koloskopie (Ausschluss von Stenosen oder Malignom)

→ Muss in einer Entzündungsfreie Intervall durchgeführt aufgrund Perforation !!

- Hämoecult: Nachweis von occult Blutung

vi. Klassifikation nach Hansen & Stock

A Stadium 0 = asymptomatische Divertikulose

Stadium 1: akute unkomplizierte Divertikulitis

Stadium 2: akute komplizierte Divertikulitis

Stadium 3: chronisch rezidivierende Divertikulitis

vii. Δ Divertikulitis

- CED - Ischämische Colitis - Kolonkarzinom - Appendizitis

viii. Tx

- Allgemein: 1) lifestyle ändern, ballaststoffreiche Diät, weniger Fleisch
2) Sport, Nikotinkarenz

- Akut Schub: 1) Nahrungskarenz

2) ABx

3) ggf. Interventionelle Abszessdrainage

4) Prophylaxe

- OP bei: 1) Symp. unkomplizierte Divertikulitis

2) Symp. komplizierte Divertikulitis

→ Perforation (Notfall), Peritonitis (Notfall)

Abszess, Fistel (Elektiv), Stenose (Elektiv)

Technik: 1) Elektiv: laparoskopische Sigmaresektion mit primärer Anastomose

2) Notfall: Hartmann-Operation

ix. Was ist Hartmann-Operation?

- Chirurgische Resektion des rektosigmoidalen

- Schließung des rektalen Stumpfes

- Bildung eines Endes Kolostomie

(Transverse oder sigmoid)

x. Unterschied zwischen Endständiges & Doppelläufiges Stoma?

Endständiges hat ein Lumen & Doppelläufiges Stoma?

xi. Wann die Pat. aufwacht nach Hartmann Op?

Das bleibt nur 6 Wochen.

xii. Warum protektive Stoma?

Um eine Anastomose zu protektieren von Leaky

xiii Warum kann es zu Anastomosen Insuffizien kommen?

- | | |
|---|---|
| <p>Pat.-bezogene</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Malnutrition 2- Anämie 3- Strahlung 4- Infektion | <p>Arzt-techniques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Tension (muss locker sein)
nicht- 2- Adäquate Blutversorgung 3- fehlende Naht 4- Infektion |
|---|---|

xiv Was ist Fistel

- Nicht natürliche Kommunikation (wege) zwischen zwei epithelialen Strukturen

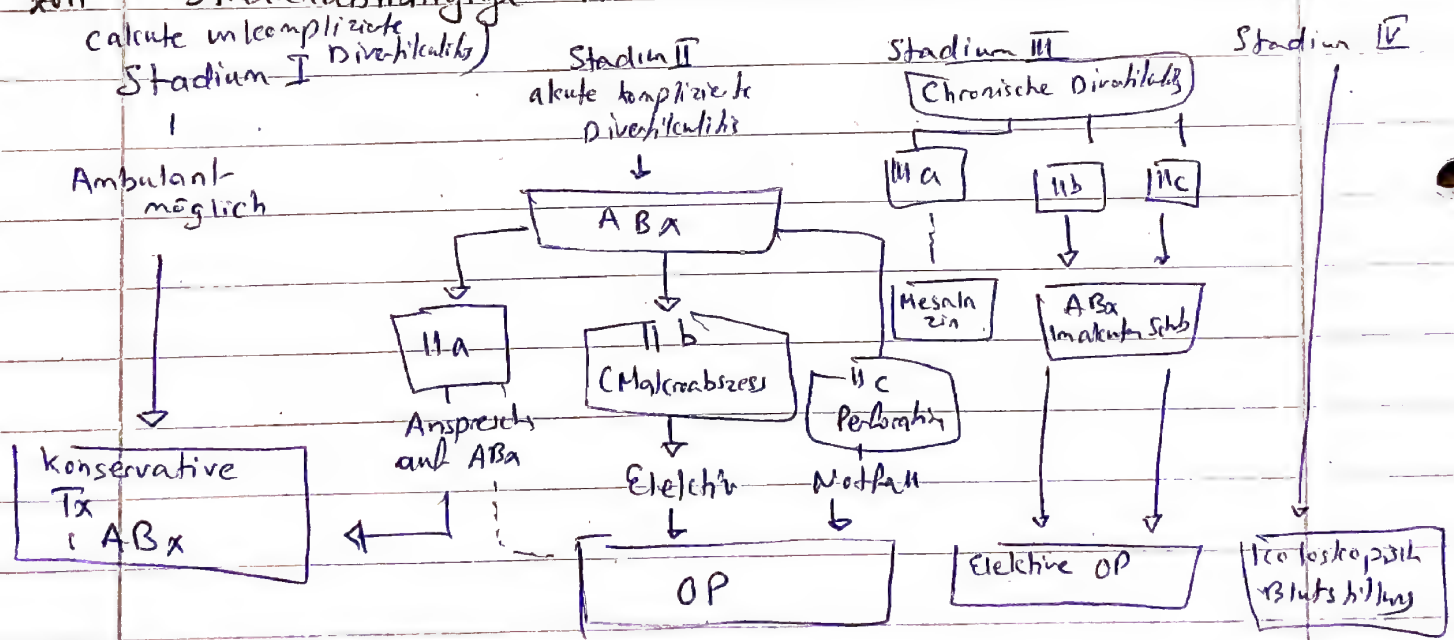
xv Häufigste Fistel & Komplikation?

zwischen Darm & Darm (Enteroenteric) + perianal, Enterokutn, tracheoösophageal Fistel, Aortoenteric Fistel (Tod!)
Komplikation → Infektion, Blutung, Karzinom (chronisch)

xvi Warum macht man Doppel längiges Stoma?

- Distale Obstruktion
- Protektion zu distale Anastomose

xvii Stadienabhängige Tx der Divertikulitis



xviii Komplikation von Divertikulitis

- | | |
|---------------|-----------|
| ① Blutung | ② Fistel |
| ③ Entzündung | ④ Abszess |
| ⑤ Perforation | |

(36)

Mesenterialischämie

53

93 jährigen Pat. mit Hypotonie & Bauchschmerzen, EKG = UHF mit Tachykardie?

Mesenterialinfarkt als Folge Thrombose bei UHF

i. Formen:

Mesenterialarterienstenose: Stenose einer Mesenterialarterie

Mesenterialinfarkt: vollständige Verschluss eines Mesenterialgefäßes

ii. Ätiologie?

(1) Chronische Mesenterialverschluss: Arteriosklerose

(2) Akuter Mesenterialverschluss:

(Thrombus)
- VHF ↑ - MI - Endokarditis - Aortenaneurysma, - Dissection

iii. Pathophysiologie?

- langsame Stenoseentwicklung in der A. mesenterica superior →

Aufrechterhaltung der Zirkulation durch Kollateralisierung

(Riolan-Anastomose lindert die Beschwerden, es ist eine inkonstant vorkommende Gefäßanastomose, welche die

Arteria colica media (aus A. mesenterica sup.) mit der A. colica

sinistra (aus A. mes. inf.) verbindet. Über diese Anastomose kann

bei einem Verschluss eines der beiden Mesenterialgefäße eine

kollateralversorgung des Colon erfolgen)

• Hochgradige Stenose der A. mes. inf. → ischämische Kolitis

• Postprandial → Minderperfusion → Postprandiale Schmerzen

• 90% in A. mes. sup.

• Selten im Gebiet des Truncus coeliacus betroffen

iv. Sx

(1) Chronischer

Stadium I: Symptomlose Stenose

Stadium II: Angina abdominalis (postprandial Schmerz)

Stadium III: Dauerschmerz & Malabsorptionssyndrom

Stadium IV: Akuter Mesenterialinfarkt

(2) Akuter

- A- Initialstadium (0-6 Std.): Stärk, diffuse, kramplartige Schmerzen
Abdomen weich, Übelkeit, Erbrechen & Diarrhoe
- B- Latenzstadium (6-12 Std.): Nachlassen der Schmerzen und
Abnahme der Peristaltik, Blut im Stuhl
- C- Spätstadium (>12 Std.): Unerträglich Schmerz, paralytischer Ileus
"Totestille", Abwehrspannung, Darmperforation → Peritonitis

V- Diagnostik

- Anamnese (postprandial?, Arteriosklerose RF?, KHK, VHF?)
 - KU; Auskultation: Evtl. pulssynchrones Stenosegeräusch im Epigastrium
 - Blut: Laktat ↑, LDH ↑, CK ↑, Leukozytose, Primär Metabolische Azidose
 - EKG: VHF? - Sono: Freie Flüssigkeit?
 - Farbduplexsonographie: Stenose - Rö-Abdomen: Luft
 - Angio CT/MRT oder Angiographie
- ! bei Peritonitis → Notfall-OP ohne Gefäßdarstellung (CT, MRT usw.)

vi- Therapie?

- leichte → Thrombozytenaggregationshemmer, Risikofaktoren reduzieren
- Chronisch mesenteriale Ischämie

(1) Diät

(2) PTA / Stent

(3) Elektive operative Revascularisation (Thrombendarteriektomie, Bypass)

- Bei akutem Mesenterialinfarkt:

Notfall OP! → 1) Embolektomie

2) Bypass-OP

3) Bei Darmnekrose → Resektion

Bei v.a. Mesenterialinfarkt - die Ischämietoleranz
des Darm liegt bei ca. 6 Stunden!

vii- Komplikation

- Peritonitis - Sepsis - Multi-Organ-Versagen

(1) Thoraxschmerzen

⊗ i- Δ ?

a- Kardial

- ACS ^{→ Belastungs,} (AS: linke Schulter, EKG: STEMI?, Troponin?)
- Perimyokarditis (Beta Atem, liegen ↑, Echo: Perikarderguss)

b- Pulmonal

- LE (Atem, Thromboseanamnese, Dyspnoe, D-Dimere, EKG: Rechtsherzbelastung)
- Spannungspneumothorax (Plötzlich dyspnoe, Schock, Hyper sonorale Klopfschall)
- Pneumonie (Atem, Fieber, Husten, Entz. T, Röntgen-Thorax: Infiltrat?)

c- Mediastinal

- Aortendissektion (Belastung, AS: Rücken, Echo, CT/MRT Thorax & Abdomen)

d- GI

- Reflux (liegen ↑, Gastroskopie)
- U. ventriculi (Endoskopie, NSAR, Anämie)
- A. Pankreatis (Gürtelschmerzen, Lipase ↑)

ii- Wie gehen Sie vor?

- Anamnese (Charakter & Vorerkrankung)
- Erhebung des körperlichen Status (mit Vitalparametern)
- EKG (STEMI?, Rechtsherzbelastung)
- Labor (Troponin, D-Dimere)
- Röntgen-Thorax, CT-Thorax, Echokardiographie
- ggf. Koronarangiographie, Gastroskopie

iii- Differenzierung zwischen Aorten-dissektion & LE?

LE & PE: Atemabhängige Schmerzen mit Dyspnoe & Husten, Anamnese: Thrombosen

Labor, D-Dimere, EKG: Rechtsherzbelastung, Willis-Score

↳ Aorten-dissektion: Belastungsschmerz mit AS → Rücken oder

Abdomen, Echo diagnostisch

②

Δ Palpitation

① Kardiale Ursachen

- Herzrhythmusstörungen (AV Block, VHF)
- Herzinsuffizienz
- Herzklappenerkrankungen
- Myko Myokarditis
- Autoimmune Herzbeteiligungen (SLE oder Vaskulitiden)

② Extrakardiale Ursachen

- Körperliche Anstrengung
 - Medikamente
 - Drogen
 - Hyperthyreose
 - Psychische (Angst)
 - Migräne
 - Hypoglykämien
- Pat. klagte über Palpationen im Moment aber nicht was machen Sie?
langzeit EKG

③

Δ Halsvenenstauung

- Rechtsherzinsuffizienz
- Hypervolämie
- retrosternale Struma
- Thrombose der Vena cava sup.
- Mediastinal tumor
- Spannungspneumothorax

Pat. mit seit 2 Std. ~~thorakale~~ thorakale Schmerzen

Anamnese: AP typisch

i- RF?

- aHT - Hyperlipidämie - Familie
- DM - Nikotinabusus - Alter

ii- Kx

ACS

Stabil AP	Instabil	NSTEMI	STEMI
- Belastungs	Ruhe auch	Ruhe auch	Ruhe
- < 20 min	> 20 min	> 20 min	> 20 min
- Anspricht mit Nitrat	Anspricht nicht	Nicht	Nicht
- Troponin negativ	negativ	+	+
- EKG: Unauffällig	-	-	ST-Hebungs

iv- Diagnostische Maßnahmen?

- Anamnese & körperliche Untersuchung und Vitalparameter
- 12-Kanal-EKG
- Labor: (Herzenzyme: Troponin T/I, Myoglobin, CK-gesamt, CK-MB)
- Echokardiographie
- Koronarangiographie

v- Wie gehen Sie vor?

Allgemein: Gefäßzugang, Monitoring der Vitalparameter, Sauerstoffgabe bei Dyspnoe

- Gerinnungshemmung: ASS 150-300 mg oral (alt. 250 mg i.v.) +

Prasugrel / ~~Tic~~ Ticagrelor 180 mg oral / Clopidogrel 600 mg oral

- Antikoagulation: ~~Eno~~ Enoxaparin 0,5 mg/kg KG i.v.

(Bei geplanter PTA) / Unfraktioniertes Heparin (PTA & Fibrinolyse)

- Morphin 5 mg i.v., ggf. Diazepam

- Nitrate, Betablocker (nicht bei Bradykardie oder Hypotonie)

1 Wahl - Herzlabor Bescheid geben → ~~PTA~~ PTCA (Immer, wenn inter

2 Wahl - Thrombolyse (wenn PTCA nicht möglich) (innerhalb von 120 min verfügbar)
 < 12 h, optimal < 2 h } Reperfusionstrategie

→

Intensivmedizinische Überwachung, mind. 24 h

- auf einer Intensivstation oder Chest Pain Unit
- meiste Todesfälle treten innerhalb der ersten 24 h auf

vi. PCI?

Therapeutische Verfahren zur Rekanalisation einer Koronarstenose mithilfe eines Ballonkatheter, meist gefolgt von Stentimplantation

+ Indikation: KHK, Herzinsuffizienz u.s.w.

+ Kontraindikation: Herzinsuffizienz, unkontrollierte aHT, OAK, Thrombozytopenie ($< 50.000 \mu L$), Niereninsuffizienz, Hypothyreose, Infektion, KM-Allergie & Schwangerschaft

Vorbereitung

- Dx wie KHK (Anamnese, KU, EKG, Blutdruckmessung, Elektrolyte, Gerinnungsparameter, Schilddrüsenwerte) und weitere
- Absetze von Metformin ^{48h}, DOAK 24h (wegen A.-radialis, können wir erfolgen bei INR bis 2,5) _{kollateral}

- Management von Begleitkrankheit, Auflösung mind. 24h vor

Zugang

1) A.-radialis (erste Wahl)

Vorteile: Geringe Komplikation, Mortalität & Belastung

Nachteile: signifikant Strahlenexposition

Kontra: Raynaud-Syndrom (idiopathis Kälte der Hände → Zyanose sekundäre Kollagenosen, Vasculitiden)

2) A.-femoralis

3) weitere: A.-ulnaris, distale A.-radialis, V.-femoralis

DF

1) Lokalanästhesie 2) Injektion von KM unter Röntgenaufnahme

2) Gabe von Heparin (Vermeidung Verschluss der A.-radialis)

3) Punktion der A.-radialis mit einer Punktionskanüle

4) Verschieben des Führungsdrahtes

5) Entfernung der Punktionskanüle unter Kompression der A.-radialis

6) Einführen des Ballonkatheter bis die Stenose

7) Inflation des Ballon oder Stenteinlage

vii.

Medikation nach MI?

- ASS 75 - 100 mg/d lebenslang + Ticagrelor 90 mg 2x d
- Statin
- ACE-Hemmer
- Betablocker, ggf. Aldosteronantagonist

viii.

Vor & Hintermyokardinfarkt

- Vorwandmyokardinfarkt: ST-Hebung I, AVL und VI - 6
- Verschluss des RIVA (Ramus interventricularis anterior)

+ R-coni arteriosi

+ R-lateralis

+ R. interventricularis septales

- Hinterwandmyokardinfarkt: ST-Hebung II, III und aVF

Verschluss des RCX oder RCA

RCX (Ramus circumflexus)

RCA (Arteria coronaria dextra)

+ R-nodi sinuatrialis

+ R. atrioventricularis

+ R. marginalis sinister

+ R. artialis intermedius

+ R. artialis anastomaticus

+ R. posterior ventriculi sinistra

ix.

Was ist Troponin?

Troponin T und I sind Strukturproteine mit Funktion in der elektromechanischen Kopplung. Nachweisbar ca. 3-4 h nach Infarkt (es ist ein Biomarker nicht Herzenzymen)

↑ kardiale

- Myokarditis

- HI

- LE

↑ Extrakardiale

- Niereninsuffizienz

- Schlaganfall


- Sepsis

i- Was ist T-welle?


ist Spiegelbild der Phase 3 des Aktionspotenziale (terminale Repolarisation)


ΔA

 (übererhöhte spitzpositive) \rightarrow Hyperkaliämie?

 (Doppelgipflige) \rightarrow normal bei Kindern, Hypokaliämie

 (Abflachung) \rightarrow Hypokaliämie, Mitralklappenprolaps

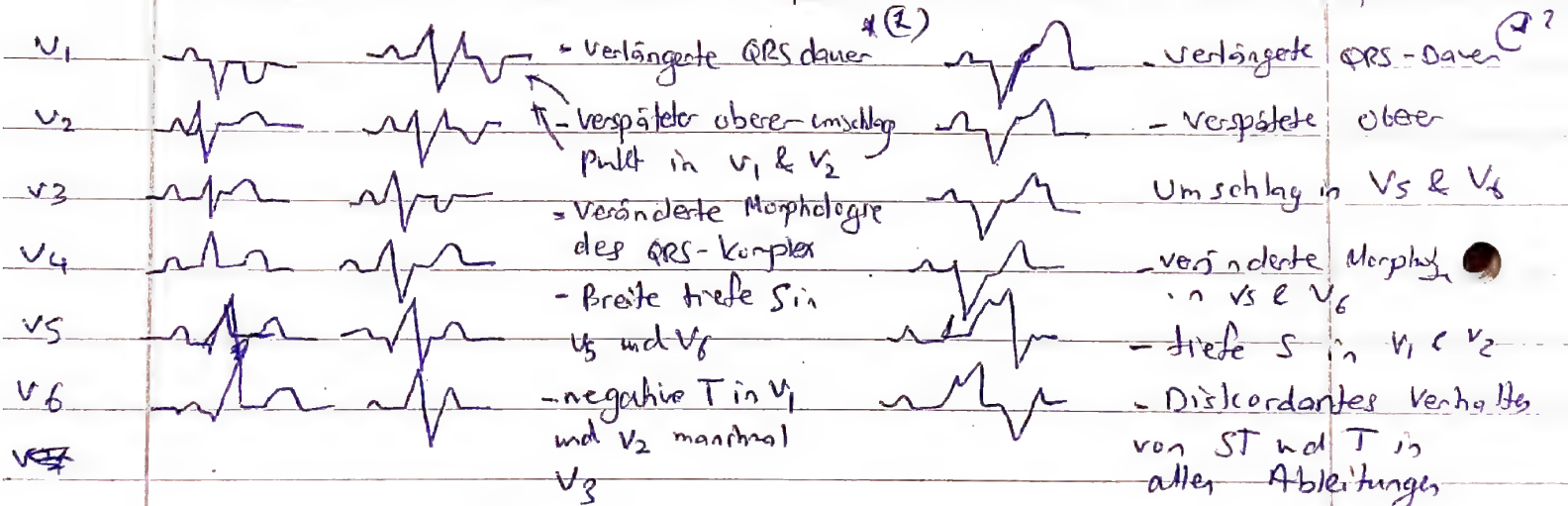
 (Präterminal negative) \rightarrow ventriculäre Hypertrophie, Schenkelblock

 (Negative T mit QT Verlängerung) \rightarrow Vorderwandinfarkt

ii- Rechtschenkel & linkschenkelblock

RSB (rechte Ventrikel verspätet innerviert)

LSB (linke Ventrikel verspätet innerviert)



Ursachen:

- KHK
- Kardiomyopathie
- Cor pulmonale

(1) QRS 0,10-0,11 Sek = Inkomplett
 $\geq 0,12$ Sek \rightarrow komplett

Ursachen:

- linksventrikuläre Hypertrophie
- KHK
- Kardiomyopathie
- Myokarditis

(2) 0,10-0,11 Sek \rightarrow Inkomplett
 $\geq 0,13$ Sek \rightarrow komplett

iii - Bradykardie & Tachykardie

Bradykardie (Frequenz $< 60/\text{min}$)

1. Sinusbradykardie (Tachykardie-Bradykardie-Syndrom, Sick-Sinus-Syndrom)
2. Bradykardes Vorhofflimmern
3. Respiratorische Sinusarrhythmie (physiologisch)
4. Nicht-respiratorische Sinusarrhythmie (Sick-Sinus)
5. Störung der Erregungsleitung (AV-Block, Intraventrikuläre Blockierungen)

Tachykardie (Frequenz $> 100/\text{min}$)

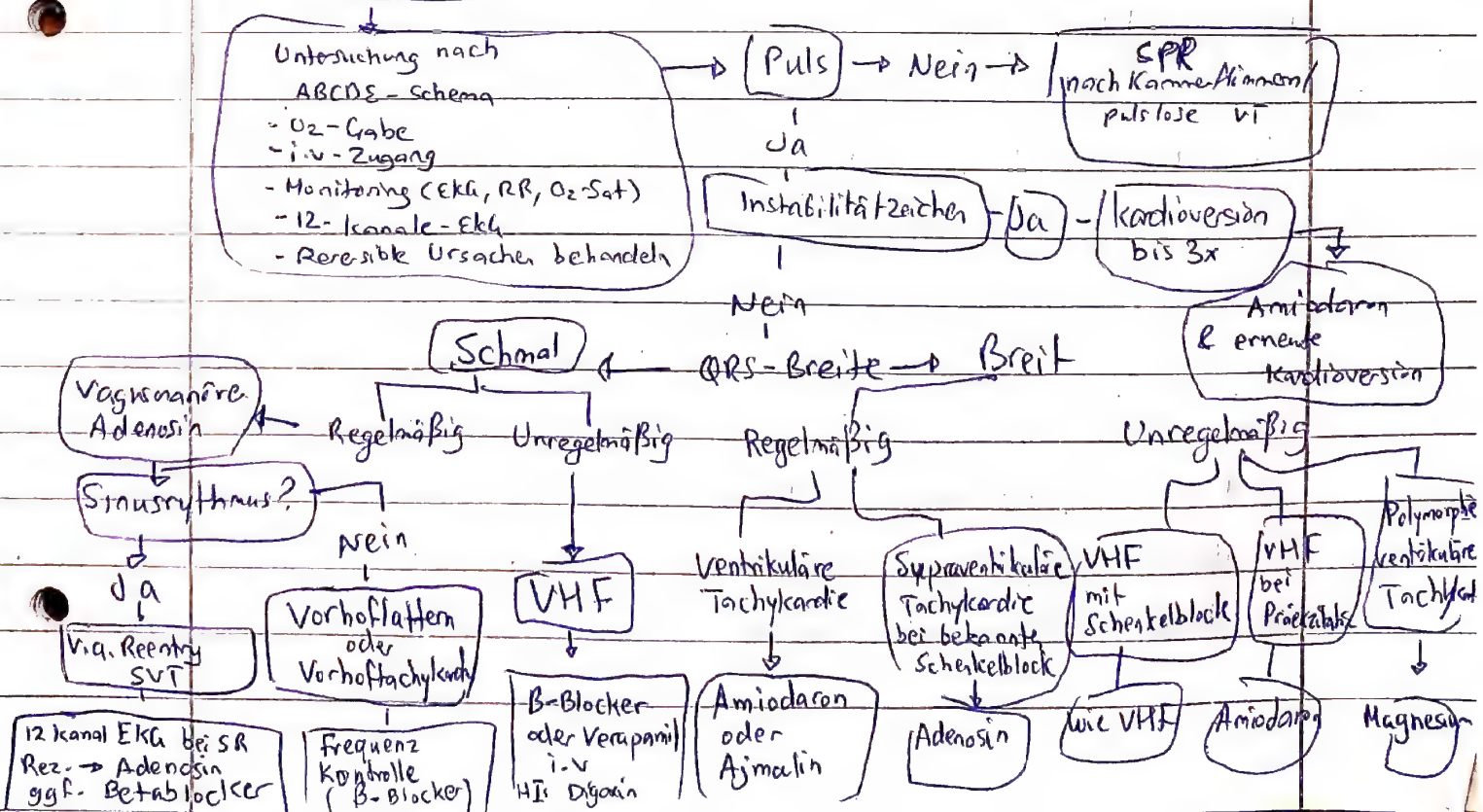
a) Supraventrikuläre

- Sinustachykardie
- Supraventrikuläre Extrasystolen
- Vorhofflimmern/-Flattern
- Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

b) Ventrikuläre

- Ventrikuläre Extrasystole
- Ventrikuläre Tachykardie (lebensbedrohlich!)
- Kammerflimmern

Tachykardie

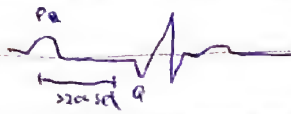


iv.

AV-Block

* AV-Block I

- PQ Zeit > 200 Millisekunden verlängert, bei Sportler auftreten



Tx: keine

* AV-Block II

i) Typ 1 "Wenckebach"

mit jeder Herzschrittmacher nimmt zu vollständiger Fehlen einer QRS nach

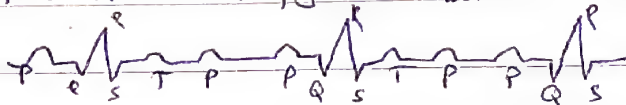


keine Tx

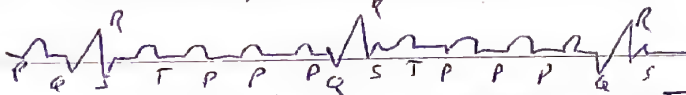
ii) Typ 2 "Mobitz"

2:1 Überste - regelmäßiger Ausfall eines QRS Komplex nach vorangegangener P Welle

a) 2:1 AV Block, jeder zweite P Welle



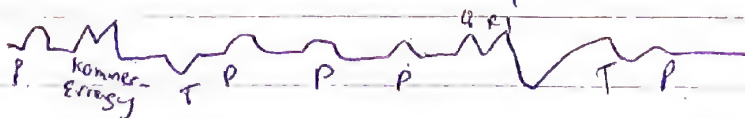
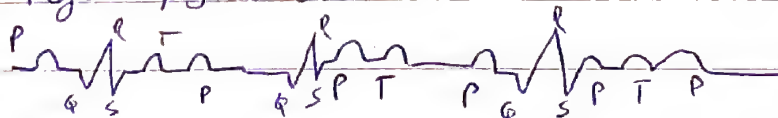
b) 3:1 AV Block, jede dritte P Welle



Typ 2 Mobitz → AV-Block III → Notfall! bei Sx, Herzschritt machen

* AV-Block III

- die Überleitung vom Vorhof zu Kammer komplett unterbrochen
- P Wellen und QRS-Komplex kommen unabhängig voneinander aber regelmäßig in EKG vor



Akut Tx: 1) Reanimation, Atropin 0,5-1,0 mg i.v. / Adrenalin

Subakut: Temporären Herzschrittmacher

Nach Stabilisierung: Permanente Herzschrittmacher

i. Ätiologie

Ursache

a. Primär / Idiopathisch (ca. 15%)

b. Sekundär

kardiale

extrakardial

Herzklappenerkrankungen

aHT

Herzinsuffizienz

Hyperthyreose

Kardiomyopathien

Lungenembolie

Sick sinus syndrome

Elektrolytstörung

Valvular

1. Valvuläres VHF: VHF mit Mitralklappenstenose (CT Risiko einer Thrombose)

2. Nicht-Valvuläres VHF: VHF ohne Mitralklappenstenose

ii. Klassifikation

a. nach Muster des Auftretens

i. Erstmalig diagnostizierte VHF

ii. Paroxysmales VHF: Selbstlimitierend, innerhalb 48 h (bis 7 Tagen)

iii. Persistierendes VHF: > 7 Tagen und iatrogen (elektrische oder Med.-behandelt)

iv. lang anhaltendes VHF: > ein Jahr, Rhythmus erfolgt

v. Permanentes VHF: elektrisch & medikamentös nicht kardiovertierbar

b. nach Geschwindigkeit

i. VHF → Frequenz 350-600/min

ii. Vorhofflattern → Frequenz 250-350/min

iii. Diagnostik

Differenz

- Anamnese & KU (Pulsdefizit: Differenz zwischen peripherem Puls & hörbarem Herzschlag)

- EKG

a. Irreguläre RR-Intervalle

b. Fehlende P-Wellen

c. Schmale QRS-Komplexe

d. Flimmerwellen

e. Frequenz ≥ 100 /min (Tachyarrhythmie absoluta) / ≤ 60 /min (Bradyarrhythmie absoluta)

- Langzeit-EKG



iv- Therapie

① Thromboseprophylaxe

② Frequenzkontrolle

③ Rhythmuskontrolle

④ Behandlung der Gerinnung

1- Thromboseprophylaxe

Nach CHA₂DS₂VASc-Score

C → chronisch HIE oder linksventrikuläre Dysfunktion → 1 P

H → Hypertonie → 1 P

A₂ → Alter > 75 J → 2 P

D → DM → 1 P

S₂ → Schlaganfall / TIA / Thromboembolie → 2 P

V → vaskuläre HIE, pAVK → 1 P

A → Alter 65 - 74 J → 1 P

Sc → Sex weiblich → 1 P

Score ≥ 2 bei Männ, ≥ 3 bei Frauen → Antikoagulation

" ≥ 1 " , 2 " → " oder ASS (75 - 325 mg/d)

" 0 " , 1 " → ASS (75 mg - 325 mg/d)

Antikoagulation → DOAK, Ziel INR ¹⁻³ bis 2,5

2- Frequenzkontrolle

Vor VHF beenden und Sinusrhythmus herzustellen

Ziel s Frequenz < 100/min

1 Wahl: Beta-Blocker (z.B. Metoprolol)

bei Kontraindikation (z.B. Asthma) → Calciumantagonisten (Verapamil)

Ultima Ratio: Herzschrittmacher Implantation

β Blocker soll nicht mit Ca²⁺ antagonist kombiniert

→ AV-Block!

3. Rhythmuskontrolle

Konvertieren das VHF zu Sinusrhythmus

Indikation, 1) Persistenz trotz Frequenzkontrolle

2) Notfall: Tachyarrhythmia absoluta

Vorbereitung,

- Antikoagulation

- Thrombusschluss mittels TEE

< 48 S, ohne TEE

> 48 S, immer TEE

Optionen Kardioversion

1) Elektrische Defibrillator

2) Medikamentöse Kardioversion,

a) Klasse Ic - Antiarrhythmika: Flecainid & Propafenon

b) Klasse III - " : Amiodaron i.v.,

Dronedaron (p.o)

sotalol (p.o)

c) Pill in the Pocket Konzept

3) Katheterablation

4) Maze-Operation

V. Komplikation

Thromboembolie Bildung

VI. HAS - BLEED - Score >

Klinischer - Score um Blutungsrisiko einzuschätzen

H Hypertonie

A Abnormale Nierenfunktion / Leberfunktion

je 1 Pkt

S Schlaganfall in Anamnese

1

B Blutungs in Anamnese

1

L labile - INR

1

E Alter > 65

1

D Med. / Alkohol

je 1

≥ 3 → ↑ Blutung

⑦

66

Wolf - Parkinson - White - Syndrom

Anomalie des Erregungsleitungssystems des Herzes. Zwischen Vorhof & Kammer verläuft ein akzessorisches Leitungsband, das sogenannte Kent-Bündel.

Dadurch werden vom Vorhof initiierte Erregungen nicht regulär über den AV-Knoten übertragen, sondern Kent-Bündel

• Diagnostik: EKG

• Sx: Palpitation → Synkope / → Kammerflimmern

• Tx: 1) ASX → keine

2) Sx → Gabe von Ajmalin + Amiodaron

Kontram → Digoxin, Adenosin, Verapamil

⑧

Sick-Sinus-Syndrom

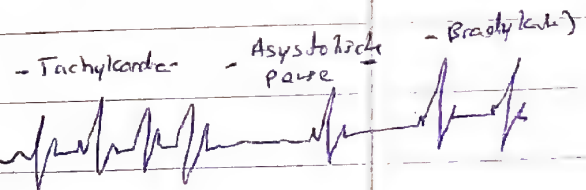
• As: KHK, Kardiomyopathien, Myokarditis

• Klassifikation

1) Sinusbradykardie

2) Sinus arrest oder SA-Block

3) Tachykardie-Bradykardie-Syndrom



• Sx: ① Schwindel in Ruhe!

② Synkopen

• Dx: EKG, Langzeit EKG, Ergometrie, Atropin-Test

• Tx:

1) bei Schwindel/Synkope → anti-bradycardie Herzschrittmacher

2) Bradykardie-Tachykardie-Syndrom

→ Anti-tachykardie & Anti-bradycardie Tx

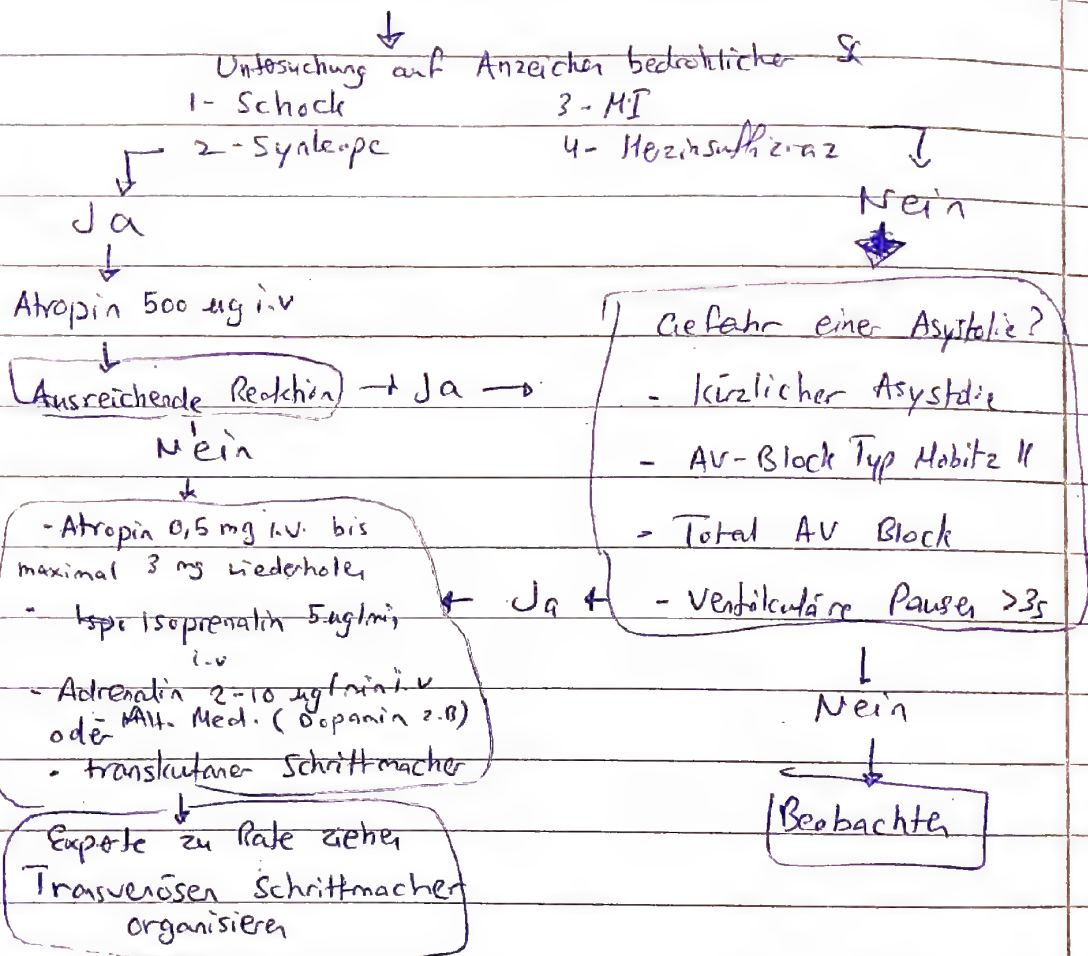
Synkope

Man hatte Synkope & hat ihn seine Frau zur Notaufnahme gebracht.

RR war 110/79 und HF 30-35 min

was machen Sie? ~~Elek~~

- (1) Untersuchung nach ABCDE-Schema
- (2) Sauerstoffgabe, i.v. Zugang legen
- (3) EKG, RR, SpO₂-Monitoring, 12-Kanal-EKG
- (4) Reversible Ursachen erkennen & behandeln (z.B. Elektrolyte)



~~Schritt~~ ii. Tx von Kammerflimmern?

- (1) Sofortiger Beginn der Herzdruckmassage
- (2) Defibrillation (360 J monophasisch / 150-200 J biphasisch)
- (3) 2-minütige Herzdruckmassage (30:2)
- (4) Kontrolle & ggf. Zyklus 2+3 wiederholen
- (5) Nach dem 3. Schock Gabe von Amiodaron 300 mg i.v.
- (6) Gabe von Adrenalin alle 3-5 min über Venenzugang

Subclavia - Steal - Syndrom

Hypoperfusion der hirnversorgenden Arterien, durch eine Stenose des proximalen Segmentes der A. subclavia (linkseitig) oder des Truncus brachiocephalicus (rechtseitig)

* Ätiologie

- Arteriosklerose
- Takayasu-Arteriitis (mit Vaskulitis aus der Aorta und große Arterien)
- Vorhandensein einer Halsrippe

* Pathophysiologie

- A. vertebralis
- A. brachialis
- A. carotis interna

* Kx

Neurologisch - Schwindel, Synkope (Dropattack), Sehstörung, Ohrgeräusche

Arm - Parästhesien, Schmerzen, Blässe, Kälte

* Diagnostik

- Anamnese & KU
- Armseitendifferenz Blutdruck & Puls
- Duplexsonographie / Angiographie

* DA

- Akuter arterieller Verschluss
- Arterio-vertebralis-Syndrom (Durchblutungsstörung der A. vertebralis)

* Tx

- Milde Stenosen: Ballondilatation & Stent-Implantation
- Schwere: Bypass

II Herzinsuffizienz

64

- i. Defs Das Herz ist nicht in der Lage, den Körper mit ausreichend Blut zu versorgen → häufigste Ursache
- ii. Ätiologie 1) KHK 2) aHT 3) Herzrhythmusstörung 4) Anämie u.s.w.
- iii. Klassifikation *

a) Nach Beschwerde

i. NYHA Stadien

Stadium I → Herzkrankheit ohne körperliche Limitation

Stadium II → Beschwerden mit mittelschwer Belastung

Stadium III → Beschwerden mit leichter Belastung

Stadium IV → Beschwerde in Ruhe

ii. ABCD - Gruppen

A → Hohes Risiko eine HI zu entwickeln (aHT, KHK, DM)

B → Zeichen der strukturellen Herzschiidigung aber keine Sx (Dilatation, Hypertrophy)

C → " + Sx

D → Terminale Herzinsuffizienz

b) Nach Verlauf

1. Akut vs Chronisch

2. kompensiert vs dekomponiert

c) Pathophysiologie

1. Systolische Herzinsuffizienz (Reduzierte Ejektionsfraktion)

2. Diastolische Herzinsuffizienz (Relaxationsstörung des Ventrikels)

3. Kombinierte

d) betroffenen Herzteil

1. linksherzinsuffizienz 2. Rechtsherzinsuffizienz 3. Globalinsuffizienz

e) Echokardiographie nach Pumpfunktion (NI $\geq 54\%$ (F), $\geq 52\%$ (M))

1. Mäßig reduziert 41-53% (F), \approx 41-51% (M)

2. Reduziert 30 - 40%

3. Hochgradig reduziert $< 30\%$

[linksventrikuläre Ejektionsfraktion] \sim LVEF

iv- Sx / Kx

Links HI

Recht HI

- Dyspnoe & Tachypnoe
- Orthopnoe
- Asthma Cardiale
- Pleurergüsse
- Lungenödem

- Beinödeme
- Gewichtszunahme
- Hepatomegalie
- Ikterus, Azites, Zirrhose

v- Diagnostik

- Anamnese & KU
- EKG (HRS?, HI?)
- Echokardiographie
- Röntgen-Thorax (Kardiomegalie?, Pulmonale Venenstauung?)
- Kardio-MRT / Koronarangiographie
- Labor: BNP zur Bestätigung

vi- Therapie

Nach NYHA-Stadium.

ACE-Hemmer, Beta-Blocker & Aldosteronantagonist (Prognoseverbesserende)

Diuretika (Spironolactone) & Digitalis (Sx verbesserende)

ACE-Hemmer I II III IV

β-Blocker I II III IV

Aldosteron Ant. II III IV

Diuretika I II III IV

Digitalis III IV

Thiazide, wenn hypokaliämisch

→ Spironolactone

Bei HRS (VHF?)

G Änderung des Lebensstils (Kochsalzarme Kost, Rauchen?, DM?, a.H.T.?)

② Med. ↑

③ Invasive:

a- Kardiale Resynchronisationstherapie → LVEF < 35%

b- Implantierbarer kardioverter Defibrillator → wenn med. nicht beherrschbar

< 35%

c- Herztransplantation → < 20%

(12)

Kardiomyopathie (Erkrankung des Myokards)

71

eine mechanische oder elektrophysiologische Funktionsstörung des Herzes, kommt häufig (nicht immer) mit Kardiomegalie

i- Klassifikation

(1) Primäre Kardiomyopathie (genetisch oder erworbene)

a. Genetisch (Strukturveränderung des β -Myosins und α -Tropomyosins)

- Familiäre hypertrophe Kardiomyopathie (obstruktive oder nicht-obstruktive)

- Arrhythmogene rechtsventriculäre Kardiomyopathie

- ~~Ionenna~~ Ionenkanalerkrankung

b. Gemischt

- Dilatative Kardiomyopathie

- Restriktive Kardiomyopathie

c. Erworbene

- Kardiomyopathie bei Myokarditis

- Tako-Tsubo / oder Peripartale Kardiomyopathie

(2) Sekundäre Kardiomyopathie (Aufgrund systemische Krankheit)

a. Infiltrativ (Amyloidosen, M. Gaucher, Hunter-Syndrom, Hurler-Syndrom)

b. Speicherkrankheit (Hämochromatose)

c. Toxische (Drogen wie Kokain)

d. Entzündliche (Sarkoidose z.B.)

e. Endokrine (DM, Hyper/Hypothyreose, Phäochromozytom, Akromegalie)

f. Neuro (Tuberöse Sklerose)

g. Autoimmun (SLE, Sklerodermie)

ii. Sx: Sx die HI, AP, Arrhythmie, Synkopen und Embolie

iv. Dx: 1) EKG (ST-Senkung?, LSTB?, VHF?)

2) Echokardiographie

3) Röntgen (Kardiomegalie)

4) linksherzkatheteruntersuchung (zur Myokardbiopsien)

v. Tx: 1) Kausale, Herztransplantation!

2) Med. die HI

3) Ejektionsfraktion $< 25\%$ \rightarrow Vit. K-Antagonist (Aufgrund Embolie)

! Ohne Herztransplantation stirbt der Pat. aufgrund dekompensierten HI oder Thromboembolien

13

Herzvitien

Aortenstenose	- Aortenklappe 2. ICR recht	- Spindel-förmiges Mes- bis Holosystolikum mit - Fortleitung in die Karotiden
Aorteninsuffizienz	- "	- Protodiastolikum mit Decrescendo
Mitralstenose	- Herzspitze 5. ICR links	- Verzögertes Diastolikum mit Decrescendo
Mitralklappen- prolaps	- "	- Spätsystolisches Crescendo
Mitral- Insuffizienz	- "	- Holosystolikum

* Diagnostik

- Echo (wichtigste)
- Röntgen-Thorax
- EKG
- Koronarangiographie

Biologisch
Herzklappenersatz
sind von
Bovine & porcine

ix

- 1) Sx Tx + Tx einer HI, Endokarditisprophylaxe, Thromboseprophylaxe
- 2) Chirurgische Tx: Herzklappen-rekonstruktion / Prosthetischer Herzklappenersatz

Herzklappenpathese	Mechanische	Biologische
Pro →	- lange Haltbarkeit - keine Immunsuppression	- Antikoagulation notwendig - nur für 3 Monaten
Contra →	- lebenslange Antikoagulation	- kurze Haltbarkeit + Immunsuppression
Indik →	- Jüngere Pat. - Bereit Antikoagulierte Pat. (CVHF)	- Ältere Pat. - Pat. mit hohem Blutungsrisiko - Frauen mit Kinderwunsch

- Warum ist Herzklappenrekonstruktion bevorzugt?
geringere Letalität

14

Rheumatisches Fieber

i - Def: Systemisch-entzündliche Erkrankung, die als Komplikation zwei bis drei Wochen nach Streptokokkeninfektion durch β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A auftreten kann

ii - Epidemiologie: Kinder etwa 12 alt & 9

iii - Ätiologie: Infektion des Pharynx oder der Tonsillen durch β -hämolyisierende Streptokokken \rightarrow Autoimmunreaktion \rightarrow Immunkomplex & Antikörper

iv - Sx/Kx

a) Allgemein: Fieber, Müdigkeit, Schwäche

b) Herz: Perikarditis, Pankarditis, Herzklappenveränderung

c) Gelenke: Asymmetrische Polyarthritiden

d) Haut: Rheumatische subkutane Knötchen

e) ZNS: Chorea minor

v - Diagnostik

- Entz. \uparrow , Antistreptolysin-O-Titer (ASL) \uparrow , ADB-Titer \uparrow

vi - Jones Kriterien

- Haupt: SPECK (S = Subkutane Knötchen, P = Polyarthritiden, E = Erythema annulare, C = Chorea, Karditiden)

- Neben: Fieber, Polyarthralgien, BSG/Leukozyten \uparrow , verlängerte PQ/PR Zeit

- Zwei Haupt oder ein Haupt- und zwei Nebenkriterien

vii - Therapie

- ABx = Mittel der ersten Wahl: Penicillin oder Cephalosporin
bei Penicillin-Allergie: Makrolide

- Bei Herzklappenschädigung \rightarrow Rekonstruktion ein Jahr nach Entzündung

viii - Prävention

- ABx (Penicillin) nach positivem Streptokokkennachtest (z.B. Angina tonsillaris)

- Antibiotische Reinfektionsprophylaxe

15

Infektiöse Endokarditis

24

i-

Def: eine bak. Entzündung der innersten Schicht der Herzwand, die die Herzklappen betrifft

ii-

Ätiologie

- Streptokokken 45 - 46 65 %
- Staphylokokken 30 - 40 %
- Enterokokken 10 %

iii-

Infektionsweg

Häufigkeit: Mitralklappe > Aortenklappe > Trikuspidalklappe
> Pulmonalklappe

a. Infizierte Venenverweilkatheter

b. Unsterile venöse Injektionen

c. Manipulationen an den Zähnen

d. Operative Eingriffe

e. Bakterielle Infektionen (Harnwegsinfekt, Spinaldyszitie)

iv-

Sx/Kx

1) Allgemein: Fieber, Schüttelfrost, Leistungsknick, Tachykardie

2) Kardial: ~~Def~~ Herzgeräusche, HI

3) Extrakardial:

1) ZNS: ~~En~~ Meningoenzephalitis

2) Kuten: a) Petechien (v.a. Nägeln)

b) Janeway-Läsion

c) Osler-Knötchen

3) Niere: Glomerulonephritis

4) Milz: Splenomegalie

5) Auge: ~~Nett~~ Netzhautembolie

V- Verlauf & Sonderformen

1) Endocarditis acuta

- a) Erreger: insb. *Staphylococcus aureus*
- b) Kx: v. Akuter Verlauf

2) Endocarditis lenta

- a) Erreger: *Streptococcus viridans*
- b) Kx: Subklinische Beschwerden

3) Von Enterokokken und Pilzen ausgelöste Endokarditis.

VI- Diagnostik

(1) Blutkultur

(2) Duke-Kriterien (zwei Haupt / einem Haupt & drei Neben / 5 Neben)

Haupt: (A) Zwei separate positive Blutkulturen

(B) Nachweis einer Endokardbeteiligung in der EKG
(Vegetation, Abszess u.s.w.)

Neben: (A) Prädisposition durch kardiale Grund / i.v. Drogenabus

(B) Fieber $\geq 38^{\circ}\text{C}$

(C) Gefäßveränderung

(D) Immunologische Störung

(E) Mikrobiologie (1 positive BK)

VII- Therapie

a) Klappenprothese > 12 Monate

→ Ampicillin + Gentamicin (4-6 Wochen)

Bei Unverträglichkeit

~~Ampicillin~~ → Vancomycin + Gentamicin + Ciprofloxacin

b) < 12 Monate → Vancomycin + Gentamicin + Rifampicin

V+R \geq (~~2 Wochen~~)
- 6 W

G > 2 W

(16)

Perikardtamponade

76

i. Ätiologie

(I) Blutiger Erguss (Hämato-perikard)

- Herzwandruptur (nach MI)
- Thoraxtrauma
- Aortendissektion (Stanford A)
- Iatrogen (Koronarintervention, Schrittmacher, Chemotherapie u.s.w.)

(E) Seröser Erguss

Exsudat

Infektiöse Perikarditis

Malignom

Transsudat

Hypervolämie

Rechtsherzinsuffizienz

ii. Pathophysiologie

- Volumenzunahme des Ergusses + geringe Elastizität des Perikard \rightarrow Druckanstieg im Perikard
- \rightarrow Diastolische Ventrikelkompression, Kompression der Koronararterien u.s.w.

iii. Sx/Ica


- Sx des RHE
- Sx des LHE
- Kompression (Emesis, Dysphagie, Heiserkeit, Schluckauf, Husten)
 \xrightarrow{p} \rightarrow Diaphragma, Ösophagus, U-larynx, N-phrenicus, Trachea
- Retrosternale Schmerzen

bei akutem Tamponade

- Hypotonie
- Tachykardie
- Hals Jugularisvenenstauung
- Blässe
- Dyspnoe, Tachypnoe
- Schwitzen, Unruhe, Todesangst

V- Diagnostik

77

- Anamnese (Op?, Trauma?, Krankheit insb. TBC?, Vorerkrankung?)
- KU (leises Herz, Pulsus paradoxus, Hypotonie, Halsvenenstauung)
- Echokardiographie (Methode der Wahl) = "Swinging Heart"
 - + Perikard: Echoreiche, helle Linie
 - + Erguss: Echofreie Zone zwischen Perikard & ^{Epikard} 
 - 100 ml
 - (ca. 500 ml)
 - (> 500 ml)
 - < 1 cm: Mild, 1-2 cm: Mittel, > 2 cm: Groß
- + EKG: Niedervoltage
- + Röntgen: Keine Differenzierung möglich
- + CT: Akutsituation bei instabil Pat
- + Labordiagnostik: CRP & Procalcitonin u.s.w.
- + Diagnostische Perikardpunktion
 - Diagnostisch (Mikro?, Zytologie?) u. & Therapeutisch

VII- Therapie

- ① Konservative: ABx bei Bak., Immunsuppressiva bei Auto.
 - Onkologische Tx bei Malignom
- ② Therapeutische Perikardpunktion mit Sono
 - bei Tamponade → Notfall
 - Kontra nach MI oder Aortendissektion (Perikarderguss)
 - keine Kontra. bei Tamponade
 - DF (در اربع في اللفتر)
- ③ Operative
 - Offen-chirurgische Blutstillung
 - Perikardfenestrierung
 - Perikardektomie

(17)

Herzzeitvolumen

78

HMV ist das Blutvolumen, welches das Herz pro Minute in den Kreislauf pumpt

i. Wie ist das berechnet?

$$HMV = \text{Herzfrequenz} \times \text{Schlagvolumen}$$

\downarrow
 $(SV = EDV - ESV)$ Differenz zwischen linksventrikulären Enddiastolischen und ~~End~~ Endsystolischen Volumen

- Normal von HMV = 4,5 bis 5 Liter/min

ii. Abfall der HMV?

- Bradykardie, Ischämie, aHT, Perikardtamponade usw.

iii. Steigerung der HMV?

a. durch "Frank-Starling-Mechanismus"

∴ FSM beschreibt einen autoimmun Regelkreis im Herzen, nämlich den

Zusammenhang zwischen Füllung und Auswurfleistung

Je größer das Volumen des während der Diastole einströmenden Blutes ist, desto größer ist auch bei der folgenden Systole ausgeworfene Blutvolumen. „Das Herz pumpt, was es bekommt“

b. durch verstärkte positive Inotropie, durch nervale oder humorale Einflüsse oder auch durch Medikamente

(18)

ZVK? Wie legen wir einen ZVK an? Wie können wir feststellen, dass der Katheter im rechten Vorhof ist? Und wenn der Katheter im Röntgenbild im linken Vorhof was die Ursache sein könnte?

Man kann über V. Subclavia oder V. jugularis ein ZVK legen.

Selten
in v. femoralis

Erstmal alles vorbereiten & steril arbeiten mit auch einem sterilen

Schallkopf lokalisieren wir die Punktionsstelle mit dem Ultraschallkopf, dann punktieren wir, schieben wir auch den Katheter mit Draht ca. 20 cm bis kurz vor dem rechten Vorhof, dann ziehen wir den Draht und fixieren wir die Katheter mit Nähen.

Dann muss ein Röntgen-Thorax angemeldet und gemacht werden, damit wir sicher machen keine Pneumothorax gibt.

Aufspaltung der aortalen Gefäßwand mit Bildung eines neuen Kanals zwischen den Gefäßwandschichten

Localisation

- Aorta ascendens, ca. 65%
- Aortenbogen, ca. 5-10%
- Aorta descendens, ca. 20-25%
- Aorta abdominalis, ca. 5-10%

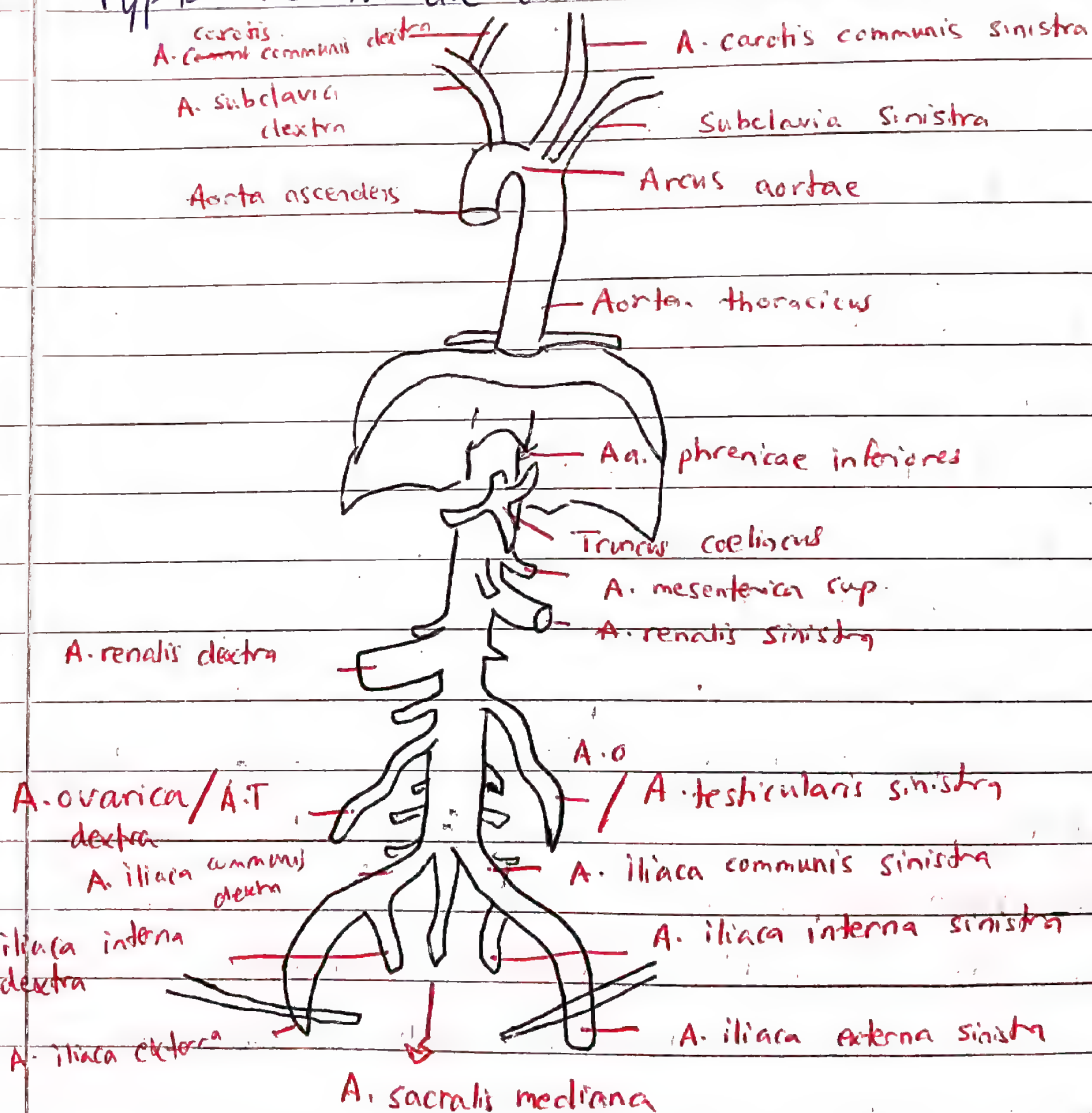
RF

1. aHT
2. Arteriosklerose
3. Z.n. Operation mit Eröffnung der Aorta
4. Kokainabusus

Stanford-Klassifikation

Typ A: Betrifft die Aorta ascendens

Typ B: Betrifft die thorakale Aorta ab Arcus aortae



- Vernichtungsschmerzen im Nacken- und Brustbereich
bzw. Bauch- und Rückenbereich
- Schmerzen zwischen der Schulterblättern oder
retrosternal
- AS - in Abdomen
- Puls- und Blutdruckdifferenz
- Bei Blutverlust → Schock

Diagnostik

- CT mit Kontrastmittel
- Transösophageale Echokardiographie
- MRT - Sonographie - Röntgen

Tx

① Allgemein

- Sedierung & Analgesie
- Med. Senkung des systolischen Blutdruckes β -Blocker i.v.
- Anlage mind. eines großlumigen Zugangs
- Sauerstoffgabe (12-15 L / Min)

② Chirurgische Tx (Implantation einer Kunststoffprothese)

- Typ A nach Stanford
Op stets indiziert (sonst hohe Letalität innerhalb von Tagen)
- Typ B nach Stanford
Op nur bei Komplikation (sonst hohe-Op-Letalität im Vergleich
zu konservativer Therapie)
- + Aortenstent Implantation, ins. 30-Tage-Letalität

Komplikation

- Perforation & Ruptur
- Spez. Typ A, 1) MI 2) Aortenklappeninsuffizienz
3) Herzbeutel tamponade 4) Apoplex

- Gemeinsame Blutung im Thorax, Abdomen,
Arterien:
A-mes. Sup. → Mesenterialinfarkt
Nierenarterie → Niereninsuffizienz
distale Aorte → Leriche-Syndrom

(19

Aortenaneurysma

81

Ausweitung aller drei Gefäßwand-schichten (Intima, Media, Adventitia) der Aorta

i. RF:

- Arteriosklerose
- Chronische Aortendissektion
- Marfan-Syndrom
- Vaskulitis

ii. Klassifikation

A - Thorakales

- + Ascending Aorta ascendens
- + Aorta descendens

B - Abdominelles (>90% der Aortenaneurysm)

- + oberhalb der A. renalis → Suprarenales Bauchaortenaneurysma
- + unterhalb → Infrarenales Bauchaortenaneurysma

iii. Sx/Kx

- + Unspezifisch:
 - 1. Druckgefühl in Brust
 - 2. Thorakale - Rücken / Abdominal - Flankenschmerzen

+ Spezifisch: 1) Tastbarer pulsierender Tumor

Horner-Syndrom: Ptosis, Miosis, Enophthalmus

iv. Diagnostik

- 1) KU: pulsierender Aorta tastbar, Strömegeräusch über Aneurysma
- 2) CT/MRT mit KM (Angio) → zur Tx
- 3) Sonographie (bei Abdomen), Röntgen bei Thorax
- 4) TEE, Digitalesubtraktionsangiographie

v. Therapie

Konservative: Atherosklerose

Chirurgisch: Indikation

- 1) ~~BAA~~ BAA: Symptomatische / ASx mit Durchmesser > 5cm, \uparrow Zunahme $\geq 1 \text{ cm/j}$
 - 2) TAA: Symp. / ASx mit DM > 5.5-6cm oder Zunahme $\geq 1 \text{ cm/j}$
- Goldstandard: Rohr- oder Y-Prothese (aorto-biliakal)
- ggf. interventionelle Stentprothese

(20)

Lungenembolie

82

i. Defs Verschluss von Lungenarterien durch ein Embolus

ii. Ätiologie: Phlebothrombose

1. Positive Anamnese \rightarrow ca. 30x Risikosteigerung
2. Immobilisation \rightarrow ca. 20x
3. Adipositas (BMI >30)
4. Alter >60
5. Aktive Malignom
6. Antiphospholipidsyndrom
7. Östrogentherapie
8. Schwangerschaft

iii. Klassifikation

Wahrscheinlichkeit für das TVT

Wells-Score	P
Kx Zeichen einer TVT	3
Lungenembolie wahrscheinlich	3
Früheres LE/TVT	1,5
Tachykardie (HF $>100/\text{min}$)	1,5
Hämoptysen	1
Malignom	1

0-1: Niedrige Wahrscheinlichkeit

2-6: Mittlere "

>6 : Hohe "

iv. Pathophysiologie

1. Druckbelastung des rechten Herzens
2. Erhöhung des funktionellen Totraumvolumen
3. Hyperventilation
4. Vorwärtsversagen

- Tachypnoe, Dyspnoe
- Atemabhängige Thoraxschmerzen
- Hämoptysen
- Halsvenenstauung

VI- Diagnostik Algorithmus

V.a. LE

↓
Basisuntersuchung
(vitalparameter, EKG)

↓
Pat. hämodynamisch
Stabil

RR syst.
> 90 mmHg

↓
Ja

Wellis-Score

- Hohe
Wahrscheinlichkeit

mittlere/geringe
Wahrscheinlichkeit

↓
D-Dimere

positiv →

negativ

↓
LE Ausgeschlossen

↓
Weitere Diagnostik

Angio CT*

↓
Pulmonale
Embolie

Keine

↓
LE !!

↓
Tx !

RR syst. < 90 mmHg oder

RR - Abfall > 40% (> 15 min)

↓
Nein

Bildgebung !

Pat. nicht
stabil genug
für CT

↓
Echokardiographie

↓
Keine rechtsventrikuläre
Dysfunktion

↓
Fulminante LE
ausgeschlossen

↓
weitere
Diagnostik

Bei Allergie gegen KM oder Niereninsuffizienz →
Perfusions- und Ventilationsszintigraphie der Lunge

VII.

Akut TherapieAkut

① Allgemeines

- Halbsitzende Lagerung
- Sauerstoffgabe über die Nasensonde oder Maske (6 L/min) unter Pulsoxymetrie Kontrolle

② Medikation

- Sedierung, Morphin / Diazepam
- Analgesie bei Schmerzen
- Antikoagulation: Gabe von unfractioniertem Heparin (UFH) als Bolus oder von niedermolekularem Heparin, Fondaparinux oder direkten oralen Antikoagulantien
- Schockbehandlung mit Dobutamin oder Noradrenalin

③ Spezifisch

A - Bei LE ohne akute Lebensgefahr

→ Antikoagulation für 3-6 Monate. Mit Vit. K-Antagonist
 oder zugelassener DOAK (unfractioniertes Heparin i.v. / mind. 5 Tage / NMH s.c.)

B - Bei massiver Lebensgefahr

1) Thrombolyse

↳ Fibrinolyse mit rekombinanten Gewebeplasminogen-Aktivatoren (z.B. Alteplase)

! Bei Blutung unter Lysetherapie

- Sofortiger Abbruch!
- Gabe von Aprotinin als Antidot
- Gegen Heparin → Protamin
- Gabe von Fresh Frozen Plasma

VII.

Prophylaxe

- Kompression mind. 3 Monate (Wickelverband dann Kompressionsstrümpfe)
- NMH für mind. 5 Tage
- OAK (Cumarinen oder Phenprocoumon)
 bis INR 2,0 - 3,0

VIII. Was ist Kreatinin?

Es ist das Lactam des Kreatins. Es tritt als Abbauprodukt auf und wird konstant über den Urin ausgeschieden. Es gehört zu den so genannten harnpflichtigen Substanzen.

Normal 1,0 - 1,5 g pro 24 h von Harn

Ser. Kreatinin → Männer 0,8 - 1,25 mg/dl

Frauen 0,7 bis 1,1 mg/dl

IX. Was sind die Harnpflichtigen Substanzen?

- Harnstoff - Harnsäure - Kreatinin

X. Unterschied zwischen Embolie & Thrombose?

Eine Embolie nicht am Ursprungsort des Embolus, während bei einer Thrombose ein Blutgerinnsel direkt am Ort seines Entstehens zum Gefäßverschluss führt.

XI. Was ist D-Dimere?

Als D-Dimere werden Spaltprodukte des Fibrins bezeichnet

XII. Komplikation einer LE?

1. Rechtsherzversagen
2. Hohe Rezidivgefahr (~~AK~~ ohne AK 30%)
3. Atelektase (ca. 20%)
4. Lungeninfarkt (ca. 10-50%)

(21)

TVT

86

Pathophysiologie

Virchow-Trias

- 1) Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit (Immobilisation)
- 2) Wandveränderungen (Verletzung, Op, Entzündung, Malignom)
- 3) Blutgerinnungsstörung (Protein S Mangel, C Mangel u.s.w.)

Sx/Kx

- Ödeme am Fußknöchel, am Unterschenkel oder ganzen Bein
- Gerötete und gespannte Haut / livider bis zyanotischer Verfärbung
- Spannungsgefühl
- Wärmegefühl / Überwärmung des betroffenen Bein

Komplikation

10-30% → LE

50% → Postthrombotisches Syndrom

∴ chronische Rückstauung der oberen oder unteren Extremität mit Dekompensation des Venensystems als Folge einer Thrombose

Sx → Spannungsschmerzen, Ödeme, Ulzeration

Dx → Duplexsonographie

Tx → Kompressionstherapie

Dx → Phlebographie (Methode der Wahl)

* auch bei KU

1- Homans-Zeichen

2- Payr-Zeichen

3- Meyer-Zeichen dann Willis-Score

4- D-Dimere zum Ausschluss

* Duplex-Sonographie

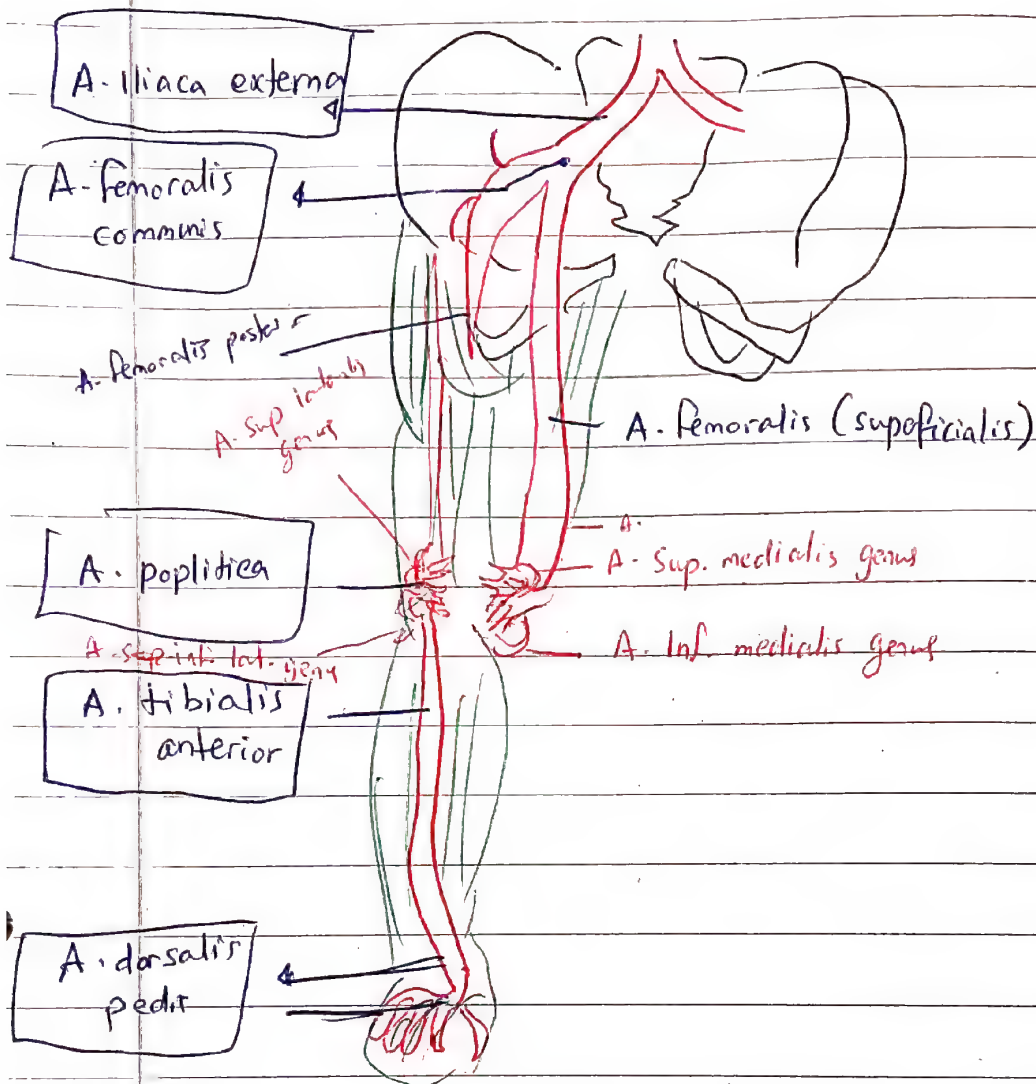
- Therapie

- Thrombolytika: Streptokinase, Urokinase oder rtPA

- Thromboseprophylaxe mit Heparin oder ASS

! Im Becken und Leistenbereich → Thromboektomie

> Gefäßversorgung der Beine?



(2.2)

Varikosis & CVI

98

* Varikosis

Zylindrische Erweiterung und Aussackung oberflächlichen Venen mit Bildung von Kräueln und Schlingungen

* ~~etw~~ Ätiologie

(1) Primäre Varikosis (70%)

- Idiopathisch oder angeborene

(2) Sekundäre Varikosis (30%)

nachTVT → Postthrombotisches Syndrom

(3) CVI - Primär oder sekundär (nach Varikosis)

Angeboren oder erworbene

* Pathophysiologie

- Venöse Abflussstörung → Insuffizienz der Venenklappen

- Reflux vom tiefen Venensystem ins oberflächliche Venensystem

- Venöse Hypertonie mit Rückstrom des Venenblutes

← Ausbildung von Varizen

* Sx/Kx

- Schmerzen, Juckreiz, Knöchelödeme, Besserung durch Hochlagerung

* Klinische Stadien der CVI (nach Widmer)

Stadium I → Reversible Ödeme

Stadium II → Dauerhafte Ödeme

Stadium III → Ulzera

+ Diagnostik → Duplexsonographie

* Therapie

- Kompression

- Phytotherapie

- Sklerosierung der Varikose

- Venen-Stripping oder Crosssektomie

* Komplikation → Ulcus cruris venosum

Ätiologie

1) Primäre Hypertonie (>90%)

RF: Alter, Rauchen, Alkohol, Kochsalzzufuhr, Adipositas, Insulinresistenz, Familie

2) Sekundäre Hypertonie (10%)

- Schlafapnoesyndrom
- Renale Hypertonie: Niereninsuffizienz, Nierenarterienstenose
- Aortenisthmus stenose
- Endokrine: M. Conn, Hyperthyreose, Phäochromozytom

ii - Sx/Kx

- ss besteht oft als hypertensiver Notfall
- Schwindel, Ohrensausen, Palpitation, Epistaxis
- Kopfschmerzen: v.a. Hinter und früh Morgen

iii - Hypertensive Krise

a. Blutdruckanstieg $> 230/120$ mmHg

b. bei Organschäden \rightarrow hypertensiven Notfall

ZNS: Hypertensive Enzephalopathie, Papillenödem, Schlaganfall

Herz: Akute HI, ACS

Niere: Nierenversagen

Schwangerschaft: Eklampsie

Dx: 1) Ausschluss einer hypertensiven Notfall \rightarrow

- KU!, EKG (HI, ACS) bzw. Troponin
- CCT (ZNS Krankheit), Augenkonsil mit Fundoskopie
- Kreatinin & renale Ausscheidung (Nieren)
- Dyspnoe (Rö-Thorax)

Tx, 1 Wahl: α Nitrate (Glycerolnitrat), Kalziumantagonist (Nifedipin)
 Alpha-1-Res. Blocker (Urapidil), Alpha-2-agonist (Clonidin)

2 Wahl: Nitroprussid-Natrium, Dihydralazin

Bei Ödemen \rightarrow Furosemid

Ziel - Diagnosesstellung & Feststellung des Schweregrades

- Feststellen weiteren Kardiovaskulär RF
- Ausschluss einer Sekundäre Hypertonie

① Anamnes & KV

② Labor: Harnstatus, Kreatinin, S-Elektrolyte, BZ, Cholesterin

③ Blutdruckmessung

In Praxis: Wiederholte Blutdruckmessung an beiden Armen zu verschiedenen Zeitpunkten

Achten auf Weißkittelhypertonie: aHT nur bei Visite

a - Vor der Messung: Pat. 3-5 min im Sitzen ruhen lassen

b - Anlegen der Blutdruckmanschette auf Herzhöhe

c - Erstmessung: an beiden Armen

d - DF von zwei Messungen im Sitzen, mit Abstand von 1-2 min

e - Beachtung möglicher Fehlerquellen

④ RR nach Schulung

⑤ 24-Stunden-Blutdruckmessung

um: (A) Ausschluss einer Weißkittelhypertonie

(B) Bewertung der aHT Therapie

(C) v.a. sekundäre Hypertonie

(D) v.a. hypertensive Schwangerschaft

V - Mögliche Fehlerquellen bei Blutdruckmessung?

1) Mönckeberg-Mediasklerose (Verhärtung einer Arterien)

2) Messung ober-/unterhalb des Herzniveaus

3) Maximale Streckung des Armes (soll leicht Biegung)

4) Umfangsdifferenz der Arme

5) Verwendung zu schmaler oder breiter Blutdruckmanschetten

6) Auskultatorische Lücke

vi. Wie misst man genau den Blutdruck?

- Arm frei machen
- Blutdruckmanschette ausdrücken - Ventil zudrehen, dann anlegen
- Stethoskop in der Ellenbeuge ansetzen
- Zügig aufpumpen bis Radialispuls verschwindet + 30 mmHg
- Geräusch beginnt, systolischer Wert
- Geräusch verschwindet, diastolischer Wert
- Werte dokumentieren
- Wischdesinfektion von Stethoskop und Manschette

vii. Wie entstehen die Geräusche bei der Blutdruckmessung?

- Durch den Druck der Manschette wird die Arteria brachialis abgedrückt. Durch das darauf folgende Ablassen der Luft aus der Manschette wird die Kompression der allmählich reduziert. An einem bestimmten Druck beginnt das Blut wieder zu fließen, wobei zunächst ein ~~tr~~ turbulenter Blutstrom durch die teilweise abgedrückte Arterie entsteht. Er wird als dumpfes, klopfendes Korotkow-Geräusch hörbar. Der Zeitpunkt des Geräuschbeginns entspricht dem maximalen arteriellen, d.h. systolischen Blutdruck. Bei weiteren Ablassen der Luft aus der Manschette erreicht der Manschettedruck schließlich einen Punkt, an dem keine Kompression der Arterie mehr vorhanden ist; das Blut strömt laminar und ist nicht mehr hörbar. Dieser minimale Wert des arteriellen Blutdruck entspricht diastolischen Blutdruck.

viii. Wenn wir RR einmal hoch finden, können wir schon mit Therapie anfangen?

Nein, muss man 3 Mal messen an 3 verschiedene Tage!
Oder 24 Stunden

IX. Hinweise für sekundäre nHT?

- Junges Alter (< 30 J) oder Plötzlich > 55 J)
- Verschlechterung trotz Medikamenteneinnahme
- Non-Dipper im langzeit-RR (الضغط لا ينزل ليلاً)
- Rez. hypertensive Krisen
- Therapierefraktär trotz Dreifach-Kombination.

X. Therapie

- ① Lifestyle:
- 1) Reduktion von Alkohol
 - 2) " Salzkonsum
 - 3) Mediterrane Diät
 - 4) Einstellen des Raucher
 - 5) Bewegung
 - 6) Gewichtsreduktion

- ② Ziel:
- $< 140/90$ mmHg
 - bei DM $< 140/85$ mmHg
 - > 80 J $< 150/90$
 - bei Nieren $< 130/80$

Antihypertensiva Schemata

- ① Niedrigem bis moderate Kardiovaskulär Risiko: Monotherapie
Thiazide / ACE-Hemmer / Sartane / Betablocker / Calciumantagonisten

- ② Bei hohem Risiko \rightarrow Zweifachkombination

Diuretikum + ACE-Hemmer, Sartan, Calciumantagonist oder β -Blocker
Calciumantagonist (Dihydropyridin-Typ) + β -Blocker, ACE-Hemmer oder Sartan

Wirkung nach 1-2 Wochen, β -Blocker & Thiazid nach 2-4 Wochen

! Beta-Blocker soll nicht mit Kalzium-Antagonist
vom Verapamil oder Diltiazem kombiniert

\rightarrow Kardiodepressive Wirkung!

xi- Medikamente

	Günstig	Ungünstig
- Thiazide	- HI - Osteoporose	- DM, Gicht, Hypokaliämie - Hyperlipid, Schwangerschaft
- ACE-Hemmer, AT ₁ -Rezeptorblocker	- DM (1 Wahl, Nephroprotekt) - HI - Junge	- Niereninsuffizienz - Schwanger - Hyperkaliämie
- β -Blocker	- KHK - HI - Tachykardie	- Bradykardie - Asthma - pAVK - Raynaud-Syndrom
- Kalzium Antagonist	- pAVK - AP - Raynaud-Syndrom	- HI - AP - Schwangerschaft - Bradykardie

xii- Komplikationen

- 1) Herz \rightarrow Hypertensive Kardiomyopathie, KHK
 - 2) Gefäß \rightarrow Aortenaneurysma, Aortendissektion
 - 3) Gehirn \rightarrow Schlaganfall
 - 4) Niere \rightarrow Hypertensive Nephropathie
 - 5) Augen \rightarrow Fundus hypertonicus/Hypertensive Retinopathie
 - \rightarrow Einteilung in 4 Stadien (nach Keith-Wagener-Barker)
- Stadium 1 \rightarrow Kaliberschwankungen, Verengung der Arteriolen
- Stadium 2 \rightarrow Gunn-Kreuzungszeichen & stärkere Verengung
- Stadium 3 \rightarrow Cotton-wool-Herde, Netzhautblutung
- Stadium 4 \rightarrow Papillenödem, Optikusatrophie

x III - Nierenarterienstenose

- * Ätiologie: 75% Arteriosklerose
25% Fibromuskuläre Stenose

* Besondere Hinweise

- Blutdruckmessung: Hypertonie mit verhältnismäßig stärkerer Erhöhung des diastolischen Blutdruckwerts

* Klinische Chemie

- Typische Zeichen eines Hyperaldosteronismus in Folge der RAAS-Aktivierung
- ~~Rx~~ Duplexsonographie
- SDA

* Therapie

Indikation: ~~Sympt~~ Symptomatische → Stenosen über 60-70%

Ziel: Erhalt der Nierenfunktion & Kontrolle des Blutdrucks

Medi: ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorblocker und Kalziumkanalblocker

Endovaskular: PTA mit oder ohne Stent

bei eingeschränkter Nierenfunktion,
Arteriosklerosebedingter Stenose,
Fibromuskulärer Stenose

Ätiologie

& >85% ursächlich Arteriosklerose

- Nikotin - DM - aHT

- Hyperlipid- und Hypercholesterin

* Andere Ursachen

- vaskulitis - Genetisch - Traumatisch

Klassifikation

1) Nach Lokalisation

a- Untere Extremität (>90%)

i- Beckentyp (38%): A. abdominalis bis A. iliaca

ii- Oberschenkel (50%): A. femoralis bis A. poplitea

iii- Unterschenkel: A. tibialis ant. und post.

b- Obere Extremität (<10%)

Schultertyp & peripher-digitaler Typ

2) Nach Fontaine

Stadium 1 → Beschwerdefreiheit

Stadium 2 → Claudicatio Intermittens

a- Schmerzfreie Gehstrecke > 200 m

b- Schmerzfreie Gehstrecke < 200 m

Stadium 3 → Ruheschmerzen

Stadium 4 → Nekrosen/Gangrän/Ulkus

a- Trockene Nekrosen

b- Feuchte Gangrän

- Belastungsschmerzen
 - Besserung durch Tieflagerung & Pausen
- Trophische Störungen, Gangrän, Ulzera, Nekrosen
- ↓ Hauttemperatur
 - Aortenbifurkations-Syndrom (Leriche-Syndrom)
- * Verschluss auf Höhe der Aortenbifurkation oder beidseitiger Verschluss der Iliakalgefäße
 - Beidseitige Schmerzen + Impotenz

Diagnostik

G Anamnese & KU

- Beurteilung der Hautqualität, Farbe (blass), Temp (b), Läsionen?
- Palpation der Fußpulse

A. dorsalis pedis

A. tibialis posterior

② Knöchel-Arm-Index

RR Sys. (US)

RR Sys. (Arm)

Normal, 0,9 → 1,2

leicht, 0,75 - 0,9

mittel, 0,5 - 0,75

stark, < 0,5

> 1,3 → Mediasklerose?

③ Laufbandergometrie

④ Ratschow-Lagerungsprobe

⑤ Duplexsonographie (Mittel der Wahl)

⑥ Angiographie (MR-Angio mit ~~et~~ KM, DSA)

DSA → Goldstandard

Tx

- konservativ

+ Ausschaltung der RF (Nicotinverzicht)

x In Stadium I & II, 1 bis 2 Stunden Gehtraining

- Med.

- Stadium I → ASS

- Stadium 2 → Lipidsenker

- Stadium III & IV → wenn op nicht möglich, Prostaglandin
Interventionelle Revaskularisation

PTA ab St. III

- op ab Stadium III

1) Bypass (V. Saphena magna als Gefäßersatz)

2) Thrombendarteriektomie

3) Ultima Ratio: Amputation

- Wenn Pat. kommt nochmal mit Rez. Schmerzen nach
PTA was machen Sie?

R Bypass

- begriffe die pAVK, MI & Schlaganfall verursacht?

Arteriosklerose

- Pat. kommt wieder nach einigen Tagen, hat Schmerzen
im Wade? (Nach Revaskularisation)

Reperfusion-Syndrom → Kompartmentsyndrom → Notfall-Op

- Tourniquet-Syndrom: akut lebensbedrohlicher Komplikation
nach Revaskularisation

es führt zu Kompartmentsyndrom

Tx: - BGA-Analyse, Kalium-Spiegel Überwachung

- Volumensubstitution bei Diurese (Furosemid)

- Tx der Hyperkalzämie & Azidose

- Fasziotomie

(25

Akuter arterieller Verschluss (Akute Extremitätenischämie) 98

i-

Ätiologie

- Arterielle Embolie (ca. 80%), Thrombose (20%), Arteriosklerose

ii-

Pathophysiologie

- Ischämietoleranz

Haut: 12 Stunden

Muskel: 6-8 Stunden

Nerven: 2-4 Stunden

Überschritten \rightarrow Irreversible Schädigung

iii-

Sx/* Kx (6 "P" nach Pratt)

- Pain (Schmerz)

- Paleness (Blässe)

- Pulselessness (Pullosität)

- Paralysis (Bewegungsstörung)

- Parasthesia (Sensibilitätsstörung)

- Prostration (Schock)

iv-

Stadieneinteilung nach TASC

TASC I: Sensibilität & Motorik erhalten, periphere arterielle
& venöser Fluss mittel dopplersonographie nachweisbar

TASC IIa: Kompensierte; Minimale Einschränkung von Sensibilität
& Motorik, doppler Venös nachweisbar, Arterie nicht

TASC IIb: Fortgeschrittene; Einschränkung von Sensibilität & Motorik
venös & Arterie nicht nachweisbar

TASC III: Sensibilität & Motorik aufgehoben, V & A nicht nachweisbar

Q \rightarrow Wie viele Leute aufhören mit den
Rauchen?

- Unter 10%.

V - Diagnostik

- Anamnese
- Pulsstatus, Haut- & -temperatur, Motorik & Sensibilität, Neurologische Ausfälle
- Doppler-Sonographie
- Angiographie (DSA, Angio-CT, Angio-MRT)
 - Embolie, kurzstreckiger Verschluss
 - Thrombose, langstreckiger Verschluss
- TEE (bei v.a. Beteiligung der Thorax Aorta)

VI - Tx

Akut → Heparin 5000 iE i.v. als Bolus

Analgesie

Extremitätsflagerung

Schockbehandlung

Konservativ → Fibrinolyse (Streptokinase/Urokinase oder rt-PA)

Chirurgisch → 1) Katheterthrombektomie nach Fogarty

2) Thrombendarteriektomie

3) Bypass

VII - Komplikation

1) Kompartmentsyndrom

2) Tourniquet-Syndrom (Reperfusionssyndrom)

Nach Reperfusion können metabolische Komplikationen entstehen

Mögliche: a) Azidose, Hyperkalämie → Herzrhythmusstörung

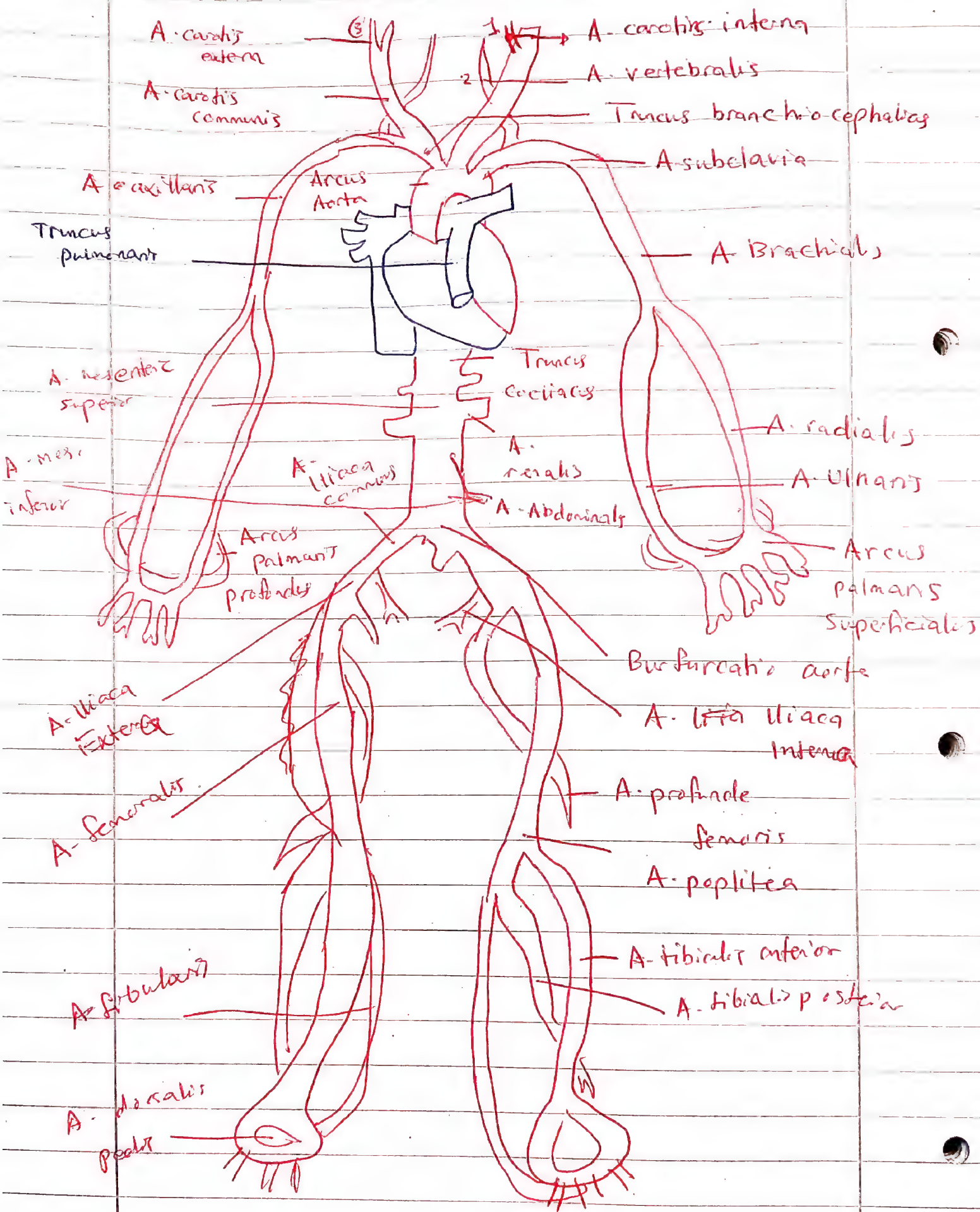
b) Rhabdomyolyse → Crush-Niere

c) Ischämische Reperfusionssyndrom → Kompartmentsyndrom

d) Massives Ödem → Hypovolämisches Schock

Komplikation → DIC, Multiorganversagen

Sx Therapie, Überwachung, Evtl. Amputation notwendig



(I) Pneumonie

62-jährige Pat. hat Husten & Fieber und Schmerzen im Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlt.

was machen Sie → Röntgen

Atypische ambulante Pneumonie

i- Was finden Sie im Röntgen?

Infiltration

ii- Was ist CRB-65 Index?

Stationäre Aufnahme Indikation einer Pneumonie

C = Confusion

R = Respiratory rate $> 30/\text{min}$

B = Blood Pressure $\frac{< 90}{< 60}$

65 = Age > 65

0 = Ambulante möglich

≥ 1 = Stationäre Behandlung

≥ 2 = Erhöhtes Komplikation Risiko

≥ 3 = Aufnahme auf die Intensivstation

iii- Was sind die häufige Erreger?

(1) Ambulant →

^{„jüngel“}
Pneumokokken, H. Influenzae, Mycoplasma pneumoniae

(2) Nosokomial →

v.a. gramnegative Erreger (wie Pseudomonas aeruginosa & Enterobacteriaceae) und Staphylokokken

iv.

Therapie

Supportive:

- Bettruhe
- Physiotherapie, Mobilisierung & Atemtherapie
- Flüssigkeitszufuhr
- Sauerstoffgabe (Maske oder Nasensonde)
- Antipyretika, Analgetika
- Antitussiva (Codein)
- Mukolytika

① Ambulant Pneumonie

Ampicillin

→ Aminopenicillin (z.B. Amoxicillin) +

Beta-laktamaseinhibitor (^{Sulbactam}~~Ampicillin~~) oder Cephalosporin 2nd oder 3rd (Cefuroxim)Bei Penicillin Allergie → Fluorchinolone 3rd/4th (Levofloxacin)

② Nosokomial Pneumonie

"Pneumonie die ~~nach~~ 48 h nach Aufnahme auftritt

a. Pat. ohne RF für Multiresistente Erreger

(E. coli, Klebsella spp., H. influenza, Staph. aureus, Strep. pneumoniae)

Aminopenicillin + mit Beta-laktamaseinhibitor / + Ceph. / + Fluorchinolone

b. Pat. mit MRSA

يعني في العدوى

Monox → Acylaminopenicilline + Beta-laktamase-Inhibitor

(Piperacillin + Tazobactam) oder

Carbapeneme (Imipenem) oder Cephalosporine (Ceftazidim)

MRE? oder kombiniert mit

Risiko für MRE → Ciprofloxacin oder Gentamicin

v.a. MRSA → linezolid oder Vancomycin

② COPD

103

i - Ätiologie

- * Exogene
 - Rauchen (90%)
 - Rez. Infekt
 - Luftverschmutzung
- Endogene
 - α_1 - Antitrypsin - mangel
 - IgA Mangel
 - Frühgeburtlichkeit

ii - Klassifikation

* Nach COPD - Schweregrad

(Tiffenauindex und FEV₁, Einsekundenkapazität)

Schwer	Tiffenau-Index FEV ₁ / FVC	FEV ₁ %
Grad 1	< 70%	> 80%
2	≤	50-79%
3	≤	30-49%
4	≤	< 30%

* Nach GOLD

Gruppe	Schwer	Exazerbation/Jahr	Sx
GOLD A	COPD I-II	≤ 1	Wenig Sx
GOLD B	COPD I-II	≤ 1	Stark Sx
GOLD C	COPD III-IV	≥ 2	Wenig
GOLD D	COPD III-IV	≥ 2	Stark

iii - Sx/Kx

AHA

Answurf, Husten, Atemnot

- Pathophysiologie

	Pink-Puffer	Blue-Bloater
Patho	Emphysem	- Obstruktion (schleim?)
LF	- Intrathorakales Gasvolumen ↑ - Residualvolumen ↑	- FEV ₁ ↓
BGA	- Respiratorische Partialinsuffizienz (pO ₂ ↓)	- Respiratorische Global-Insuffizienz (pO ₂ ↓, pCO ₂ ↑)
Kx	- Dyspnoe, Husten Pulmonale Kachexie	- Zyanose, produktives Husten Adipositas

- Diagnostik

* Auskultation → Trockenes Atemgeräusch oder Abgeschwächtes

* Perkussion → Hyper sonor

→ Entzündungsparameter ↑?

→ BGA → R. partialinsuffizienz : pO₂ ↓

R. Globalinsuffizienz : pO₂ ↓ & pCO₂ ↑

→ Blutkultur bei Fieber

→ A-Artertrienspiegel bei Pat. < 50 → Mangel?

→ Pulsoxymetrie, SaO₂ < 94% → BGA

→ LFT: FEV₁ ↓, Residualvolumen ↑, Intrathorakales Volumen ↑, Diffusionskapazität ↓

→ Röntgen-Thorax: Emphysem?, Infiltrates?, Fastthorax

Was sind die Zeichen von Fast-Thorax?

→ Horizontal verlaufende Rippen, weite Interkostalräume

→ Zwerchfell tief stehend & Abgeflacht

→ Strahlentransparente Lunge mit Rarefizierung der peripheren Gefäße

Unterschied zwischen Asthma & COPD

	Asthma	COPD
Erst Dx	Kindes- und Jugendalter	in 2. Lebenshälfte
Ä.	Allergisch & nichtallergisch	Fast Raucher
Kx	Episodisch	Chronisch progredient
Obstruktion	Reversibel	Persistierend
Med.	Inh.-Glukokortikoiden	Parasympatholytika

Tx von COPD

- Nikotinkarenz, Atemtraining, Drainagelagerung
- Impfung: Pneumokokken (alle 5 Jahre),
Influenza (jährlich)

Med.

GOLDA → Keine Dauertherapie

GOLDB → Langwirksames - Parasympatholytika

GOLDC → Inh.-Glukokortikoide + langwirksames
β₂-Sympathomimetika

GOLD → Inh.-Gluko + LVA β₂-Sympatho +
LVA + Parasympatholytika

Stufen Tx?

COPD Grad 1 → B. Bedarf: Inh.-β-Sympatho (Salbutamol)

Grad 2 → + LW-β₂ Sympatho (Formoterol)

Grad 3 → Inh.-Glukokortikoide (Budesonid)

Grad 4 → O₂-langzeittherapie bei resp.-Insuffizienz

Warum ist Gabe von O₂ gefährlich?

Es kann zu einer respiratorischen Depression
führen

pCO₂ ↑ was kann auch erhöht? & warum?

HCO₃ dass ist ein Kompensation Mechanismus

- Akute Exazerbation einer COPD:

- Bsp. Infektsbedingt (H. Influenzae, Streptococcus pneumoniae)

- Atemnot & Zyanose

- DX wie Pneumonie

- Tx (1) Sitzende Lagerung

(2) ABx nach Infekt

(3) Inhalative Tx: 1) β_2 -Sympatho (Salbutamol)

2) Parasympatho (Ipratropiumbromid)

(4) iv. \rightarrow (1) Flüssigkeit

(2) Glukokortikoide

(3) Morphin

(4) ggf. β_2 -Sympatho

(5) Sauerstoffgabe: Nicht mehr als 1-2 l/min
pro Minute (über Nasenbrille) \rightarrow

Hyperkapnie möglich

- Bronchialkarzinom (histologische Einteilung)

Adenokarzinom Fast Adenokarzinom

- Pancoast-Tumor?

Peripheres Karzinom der Lungenspitze mit Sx

eines Pancoast-Syndrom

Pancoast Sx:

- Horner-Syndrom: Ptosis, Myosis, Enophthalmos

- Kompression der Blut- & Lymphgefäße mit Lymphödem

- Kompression der V. cava

- Rippen Schmerzen

Endocrinology -

B. Diabetes Mellitus

107

i. Pathophysiologie

DM Typ I = Absolut Insulinmangel

DM Typ II = Insulinresistenz

ii. Differenzierung

	Typ I	Typ II
Häufigkeit	10-20%	80-90%
Vererbung	HLA-Assoziation	keine HLA-Assoziation
Pathogenese	Absoluter Insulinmangel	Insulinresistenz
Körper	Asthenisch	Adipös
C-Peptid	↓	↑
Stoffwechsel	↓	=
Th	Insulin	Life-style, Orale Med.

iii. RF für DM?

Metabolisches-Syndrom

1- Adipositas 2- Bluthochdruck 3- Dyslipidämie

iv. Junger Mann, bewusstlos liegt auf der Straße

was denken? Spontane Atmung & Puls vorhanden

Hypoglykämie oder Hyperglykämie

DKA & hyperosmolares Koma

v. Junger Mann Junger Pat. mit bekanntem DM

Typ I eigentlich gut eingestellt & geschult, aber er

war plötzlich beim Fußballspiel bewusstlos geworden - NA kommt aber hat keine Teststreifen zu

Blutzuckermessung? was machen Sie jetzt?

Ich werde Zucker zuerst geben, wenn es

eine Reaktion gibt dass ist Hypoglykämie,

wenn nicht → Hyperglykämie

vi. Diagnostik bei DM?

	DM	Prädiabetes	Gesund
Nüchtern Glucose	≥ 126	100 - 125	< 100
HbA _{1c} in %	$\geq 6,5$	5,7 - 6,4	$< 5,7$
2-h-oGTT	≥ 200	140 - 199	< 140

• Urin \rightarrow (Albumin? (Nephropathie))

• \rightarrow glycosurie

• C-Peptide bei DM \downarrow

vii. Tx

DM Typ 1 \rightarrow Insulintherapie

DM Typ 2 \rightarrow

(A) Lebensstilverändern (Gewicht, Diät, Sport)

(B) Stufenschema

Stufe 1 = Basis (Gewicht, Diät, Sport)

Stufe 2 = Monotherapie (z. B. Wahl Metformin)

Stufe 3 = Metformin + Orale Diabetika / Insulin

Stufe 4 = Intensivierte Insulin + Orale (Metformin)

Kontrolle HbA_{1c} jeden 3 Monate

viii. Wann geht Kalium ins Keller?

nach Angabe von Insulin

ix. Warum muss man RR gut halten bei DM?

wegen diabetische Nephropathie

x. Wie kann man das früh entdecken?

Mikroalbuminurie

xi. Typen von Insulintherapie?

Konventionelle, Intensiv (Intensiv konventionelle & Insulinpumpe)

xii. Wann Pump bei Typ I?

① Biguanide (Metformin)

W: Verstärkung der Insulinwirkung durch Erhöhung des Kohlenhydratumsatzes (Keine \uparrow Insulinsekretion) \rightarrow Hypoglykämie!!

NW: Laktatazidose, Gewichtsabnahme (Vorteil?)

② Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Glimipirid)

W: Erhöhung der Insulinsekretion aus pankreatischen β -Zellen

NW: Hochst Hypoglykämie-Risiko, Gewichtszunahme, Hämolyse

③ Glinide (Nateglinid, Repaglinid)

W: Erhöhung der Insulinsekretion aus pankreatischen β -Zellen

NW: Hypoglykämie-Risiko, Gewichtszunahme, Hepatotoxizität

④ DPP-4-Inhibitoren (Saxagliptin, Sitagliptin)

W: \uparrow der glucoseabhängigen Insulinausschüttung durch Hemmung der Dipeptidylpeptidase -4 \rightarrow Hemmung des Abbaus von GLP-1

NW: GI Beschwerden, Pankreatitis, Kopfschmerzen, Schwindel

⑤ GLP-1-Analoga (Exenatide, liraglutid, Albiglutid)

W: Direkte Stimulation am GLP-1-Rezeptor

NW: GI Beschwerden, Pankreatitis und PankreasCa

⑥ SGLT-2-Inhibitoren (Canagliflozin, Dapagliflozin, Empagliflozin)

W: Vermehrte renale Glucoseausscheidung durch Hemmung des

SGLT-2-Transports in Niere, **Kardioprotektiv bei Herzinsuffizienz**

NW: HWI, Polyurie & Exsikkose, DKA möglich, Karzinom?

⑦ α -Glucosidasehemmer (Acarbose)

W: Verminderung der enteralen Glucoseresorption

NW: GI Störung (Meteorismus, Flatulenz, Völlegefühl)

⑧ Glitazone (Pioglitazon)

W: Verminderung der Insulinresistenz durch Bindung an PPAR-Rezeptor

NW: Gewichtszunahme!, Frakturrisiko \uparrow (Osteoporose)

xiv Welche ^{Ärzte} Med. mögen AliFlozin?

Kardiologe, weil es sie Kardioprotektiv sind.

xv Warum Metformin ist so gut?

Weil es führt zu keine Hypoglykämie

xvi Zu welcher Gruppe gehört (Acarbose, Glibenzamid & Januvia)?

Acarbose (α-Glucosidasehemmer), Glibenzamid (Sulfonylharnstoffe), Januvia (DPP-4-Inhibitoren)

xvii Tx der DKA?

Diagnostik: BZ, BGA, Elektrolyte, RFT,

Entzündungsparameter

Tx:

(1) Flüssigkeit substitution: NaCl-Lösung, 1000 ml 0,9% in 1 Stunde

(2) Insulingabe

(3) Elektrolyte Kontrolle ggf. ausgleich

(4) Bicarbonatgabe

xviii Warum kommt es zu diabetischer Fußsyndrom?

Es ist eine multifaktorielle Abläufe, insb. das gleichzeitige entstehen einer diabetischen Polyneuropathie, Makro- und angiopathie

xix Tx

- Regelmäßige Untersuchung der Füße
- Gering Creignetes, nicht drückendes Schuhwerk
- Fußpflege
- Schulung

② Hyperthyreose

1- Morbus Basedow?

Struma, Tachykardie, Orbitopathie

2. Laboruntersuchung?

- Manifeste Hyperthyreose: TSH basal ↓, fT₃ ↑ und/oder fT₄ ↑

- latente Hyperthyreose: TSH ↓, fT₃ & fT₄ Normal

↳ insb. bei jodhaltigen Medikamenten

- Morbus Basedow:

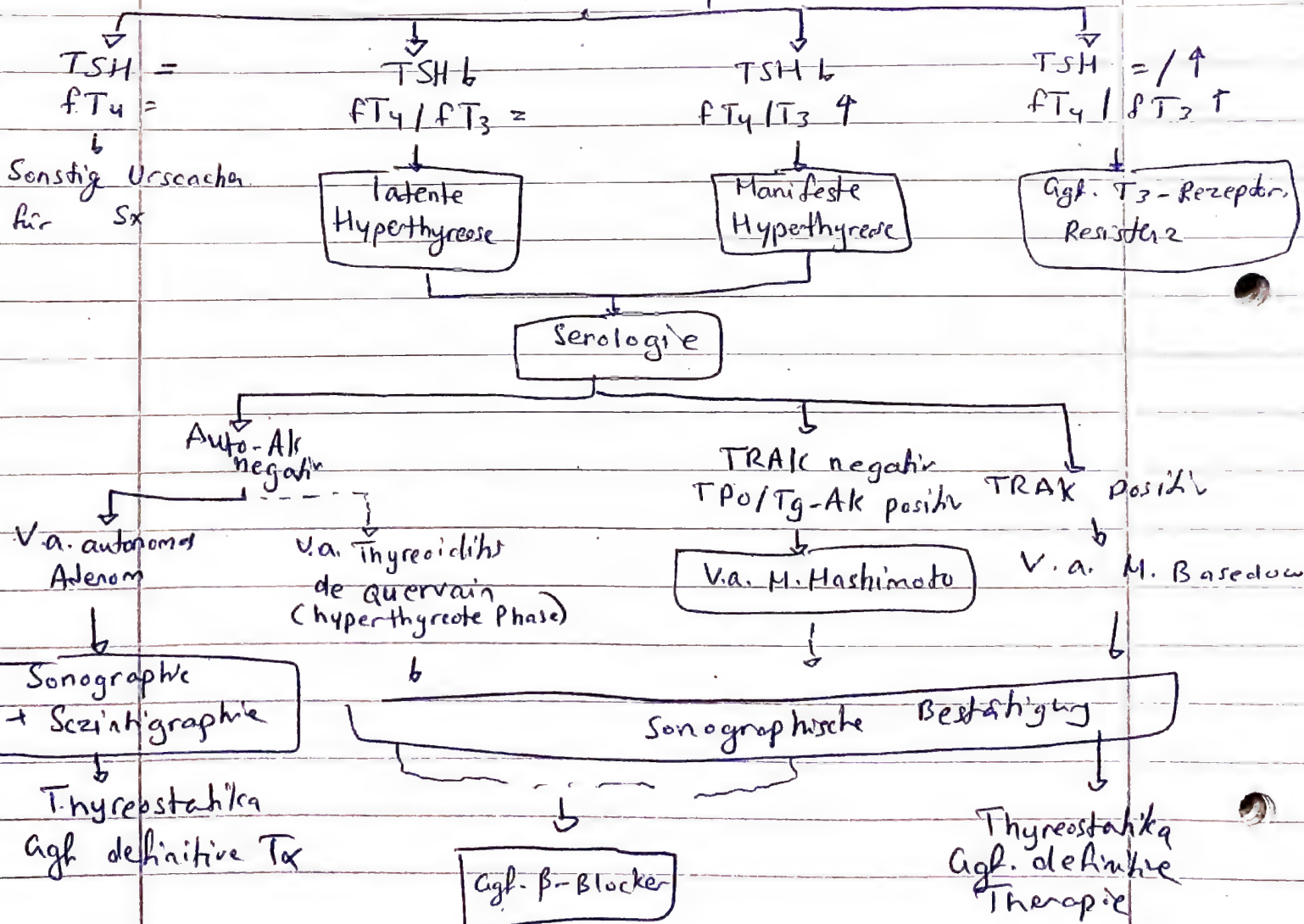
FS TRAK in > 90%

TPO-Ak in etwa 70%

V.a. Hyperthyreose



Hormon-diagnostik
TSH, fT₃ & fT₄



iii. Thyre Tx

(1) Thyreostatika

- Thionamide (Thiamazol, bei Schwangeren Propylthiouracil)

* Wirkung: Hemmung der Thyreoperoxidase \rightarrow

Inhibierung der Jodisation \rightarrow Thyreose H \downarrow

(2) β -Blocker (Propanolol)

(3) Radiojodtherapie oder Schilddrüsenresektion

iv. Thyreotoxische Krise

Akute lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose

* A: Schwere Krankheit, 8. Medi ("Amiodaron"),

Schilddrüsen-OP

* Kx: Std. 1: Tachykardie, Fieber, Erbrechen, Adynamie, Tremor

Std. 2: \uparrow + Bewusstseinsstörung

Std. 3: \uparrow + Koma

v. Tx.

(1) Kausale Therapie

- Thiamazol hochdosiert

- Natrium-Perchlorat (Hemmung der Jodaufnahme)

Bei Krise: Plasmapherese oder Notfall-Thyreoidektomie

(2) Symptomatische Therapie

- Intensivstationäre Überwachung

- Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, parentale Ernährung

- β -Blocker (\rightarrow Propanolol)

- Glucocorticoide bzw. Prednisolon

- Fiebersenkende (Ibuprofen oder Paracetamol)

- Thromboembolieprophylaxe

③ Schilddrüsenkarzinom

113

i. Klassifikation eines Schilddrüsenkarzinoms

① Papilläres Schilddrüsenkarzinom

+ Tumor: Differenziert

+ Ausgang: Thyreozyten

+ c: Häufigstes (60%), lymphogene Metastasierung

② Follikuläres Schilddrüsenkarzinom

+ Tumor: Differenziert

+ Ausgang: Thyreozyten

+ c: 30%, hämatogene Metas (Lunge, Knochen)

③ Anaplastisches Schilddrüsenkarzinom

+ Tumor: Undifferenziert

+ Ausgang: Thyreozyten

+ c: 5%, ⚡ schnell wachsend, lymph & hämo Metas

④ Medulläres Schilddrüsenkarzinom

+ Tumor: Differenziert

+ Ausgang: C-Zellen (Calcitonin)

+ c: 5%, bei MEN 2, MEN 5, sporadisch (85%)

ii. Sx/Kx?

- zuffallbeobachtet, Dysphagie, Kompression Sx, Horner-Trias

iii. Dx?

(Verlaufskontrolle)

(medulläres)

- KU (unauffällig), Tumormarker (Tyreoglobulin & Calcitonin), TFI

- Sonographie (unregelmäßig, echoarm), Schilddrüsenszintigraphie

- Röntgen-Thorax, Abdomensonographie, CT/MRT-Hals

iv. Tx

1. Alle: Totale Thyreoidektomie mit Lymphknoten-dissektion

Differenzierte: ⚡ ↑ mit Postoperative Radiojodtherapie

Undifferenzierte: ↑, ohne (unwirksam)

Medulläres: ↑, ohne (unwirksam)

2. Inoperable: Palliative Therapie

A Conn Syndrom (Hyperaldosteronismus)

114

i. Formen

1. Primär (Conn Syndrom)
2. Sekundär

ii. Sx/Kx (Trias !!!)

1. Hypertonie
 2. Hypokaliämie
 3. metabolischer Alkalose
- Kopfschmerzen, Schwitzen, Polydipsie, Muskelschwäche

iii. Ätiologie

- 30% sind unilaterales Adenom der Nebennierenrinde
- 70% sind bilaterale idiopathische Hyperplasie der NNR
- Dexamethasonabhängigen
- Aldosteron produzierende Karzinom der Nebennierenrinde

iv. Diagnostik (Aldosteron-Renin-Quotient)

- Bestimmung der Konzentration von Aldosteron und Renin im Serum
 - primär: Aldosteron ↑, Renin ↓
 - sekundär: A ↑, R ↑
- Captopril-Test
- EKG (Hypokaliämie?)
- CT, MRI der NNR
- Spezial: Katheterisierung der NNR & Venen

v. Therapie

- Wenn Adenom oder Karzinom →

Entfernung der NNR

- Wenn Hyperplasie →

Aldosteronantagonisten (z.B. Spironolacton)

ACE-Hemmer sind kontraindiziert

- Captopril-Test: Gabe von ACE-Hemmer Captopril oral
 - Blutdruckmessung, Blutentnahme und Bestimmung der Aldosteron-Konzentration sowie Plasmarenin-Aktivität zu den Zeitpunkten 0 & 120 Min

⑤ Cushing-Syndrom (↑ Cortisol)

115

i. Ursachen

① Exogene

- iatrogen, durch Gabe von Glukokortikoiden oder ACTH

② ^{endo}Exogene

a. Sekundär Hypercortisolismus 85%

- ↑ Produktion von ACTH in Hypophysenvorderlappen
z.B. bei Hypophysenadenom oder BronchialCa

b. Primärer Hypercortisolismus 15%

ii. Sx/Kx

↑ Glukokortikoid = Fettsucht, Vollmondgesicht, Osteoporose,
Adynamie, aHT (90%!), Hautstriae,
Depressiv

↑ ACTH : Menstruationsstörung, Hypokalämie

iii. Diagnostik

① Klinische Chemie

Leukozytose, Thrombozytose, Erythrozytose,
Hyperglykämie, Hyperlipidämie

② Allgemein 24 h-Urin

- ↑ Cortisol in ~~Urin~~ 24, ↑ Cortisolspiegel ($>3 \mu\text{g/dl}$)

- Plasma-ACTH (↓ bei adrenalem, ↑ bei zentralem)

- CRH Test (= Adrenalem, zentralem ↑)

- Dexamethason Hemmtest

- CT/MRT des Schädels & Abdomens

v. Therapie

Operativ

Vor OP: BZ & Elektrolyte Normalisierung

- Hypophysenadenom → Transnasale operative Adenomentfernung

- ATR ACTH produzierender ekthoper Tumor → Tumoresektion

- NNR-Tumor, Adrenalektomie (offen / lap.)

Post OP: Substitutionstherapie mit Glukokortikoiden
(↓ Addison-Krise)

Nephrologie

116

(i) Pyelonephritis

★★★★

ii - Ätiologie

Männ oder Frauen? 1) Geschlecht ♀ > ♂

warum? Frauen sind aufgrund der anatomischen Verhältnisse (kurze Harnröhre) bei Zystitis & Pyelonephritis häufiger betroffen

2) Erreger

- Escherichia coli (ca. 70%)
- Proteus mirabilis
- Klebsiellen

iii. Sx/Kx

- Fieber, Schüttelfrost
- Flankenschmerzen, meist einseitig
- Dysurie

iii. Diagnostik

(1) Körperliche Untersuchung: Nierenklopfschmerz

(2) Labor =

- a- Urin-Stix: Leukozyturie und Mikrohämaturie
- b- Urin-Kultur: Erregernachweis
- c- Blut: EntzündungsP, Blutkultur

(3) Ssao Sonographie der Nieren & Harnblase

(erste Schritte zum Anschluss von kompliz. HW; Harnabflussstörung?)

- Vergrößerte, im Parenchym aufgelockerte, Atemverschiebbliche Nieren
- Mark-Rinden-Trennung evtl. unscharf

(4) Kontrast-CT des Abdomen/Urogram (Darstellung der Abfluss)

(5) Hiktionsurethrogramm (vesikoureteralen Reflux?)

(6) Urodynamik (neurogene Harnblasenentleerungsstörung)

(7) DMSA - Nierenfunktionszintigraphie (Nierenleistung im Seitenvergleich)

iv- Ausschluss einer komplizierten HWI?

117

- * Ind. insb. bei Rez. HWI
- * Def. HWI mit struktureller oder funktioneller Abnormalität des Urogenitaltraktes
 - z.B. (1) Vesikoureteraler Reflux
 - (2) Neurogene Harnblasenentleerungsstörung
 - (3) Obstruktion (Urolithiasis oder Prostatie)

* Weitere Risikofaktoren

- (1) Blasenkatheter oder Fremdmaterialien
- (2) Post OP Zustände am Urogenitaltrakt
- (3) Restharmenge ≥ 100 ml
- (4) Schädigung des Urogenitalsystems infolge Bestrahlung

v- Differentialdiagnosen

- Akute Cholezystitis - Sigmadivertikulitis
- Adnexitis - Pankreatitis - Appendizitis
- Pneumonie

vi- Therapie

- Therapie nach Schweregrad

- Schwer, inf., Sepsis, Harnverhalt, Restharn oder Pyurie \rightarrow i.v. (Krankenhaus)
- Unkomplizierte Pyelonephritis \rightarrow p.o. (zu Hause möglich)

(1) Allgemein

- Supportive Tx mit Flüssigkeitssubstitution (1-2L)
- Bei Harnverhalt, Pyurie oder Restharn: Dauerkatheter

(2a) Unkomplizierte Pyelonephritis

1. Wahl: Fluorchinolone (Ciprofloxacin)

NW: Krämpfe, Achillessehnenruptur & Aortendissektion mit Alter

Alternativs Cephalosporine (auch bei Schwangerschaft
Fluorchinolone
& Resistenz) \rightarrow $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$

(2b)

Tx von Urosepsis / Nosokomial

Checkliste: 1 - How - Bundle

- (1) Laktat messen
- (2) Blutkulturdiagnostik
- (3) Kalkulierte ABx
- (4) Rasche Volumensubstitution (kristalloid, 30 mL/kgKG)
- (5) Katecholamine wenn MAP < 65 mmHg
 - Carbapeneme (z.B. Meropenem)
 - Piperacillin / Tazobactam
 - Ciprofloxacin oder Levofloxacin
 - Wechsel des Katheter vor Beginn

VII - Komplikation?

- 1- Rezidivierende bakterielle Pyelonephritiden
- 2- Schrumpfniere (Normal 10-12 cm)
- 3- Terminale Niereninsuffizienz
- 4- Urosepsis

VIII Warum Flurochinolone macht Aortenaneurysma?

Es führt zu Zerstörung der extrazellulären matrix und daher Kollagen Synthese

Warum Achillessehnenruptur? → Die chinolone bindet mit Magnesium & diese Komplex lagert in der Achillessehne ab

IV Wie Kalkuliert man GFR?

N: ♂ 95-145 mL/min, ♀ 75-125 mL/min

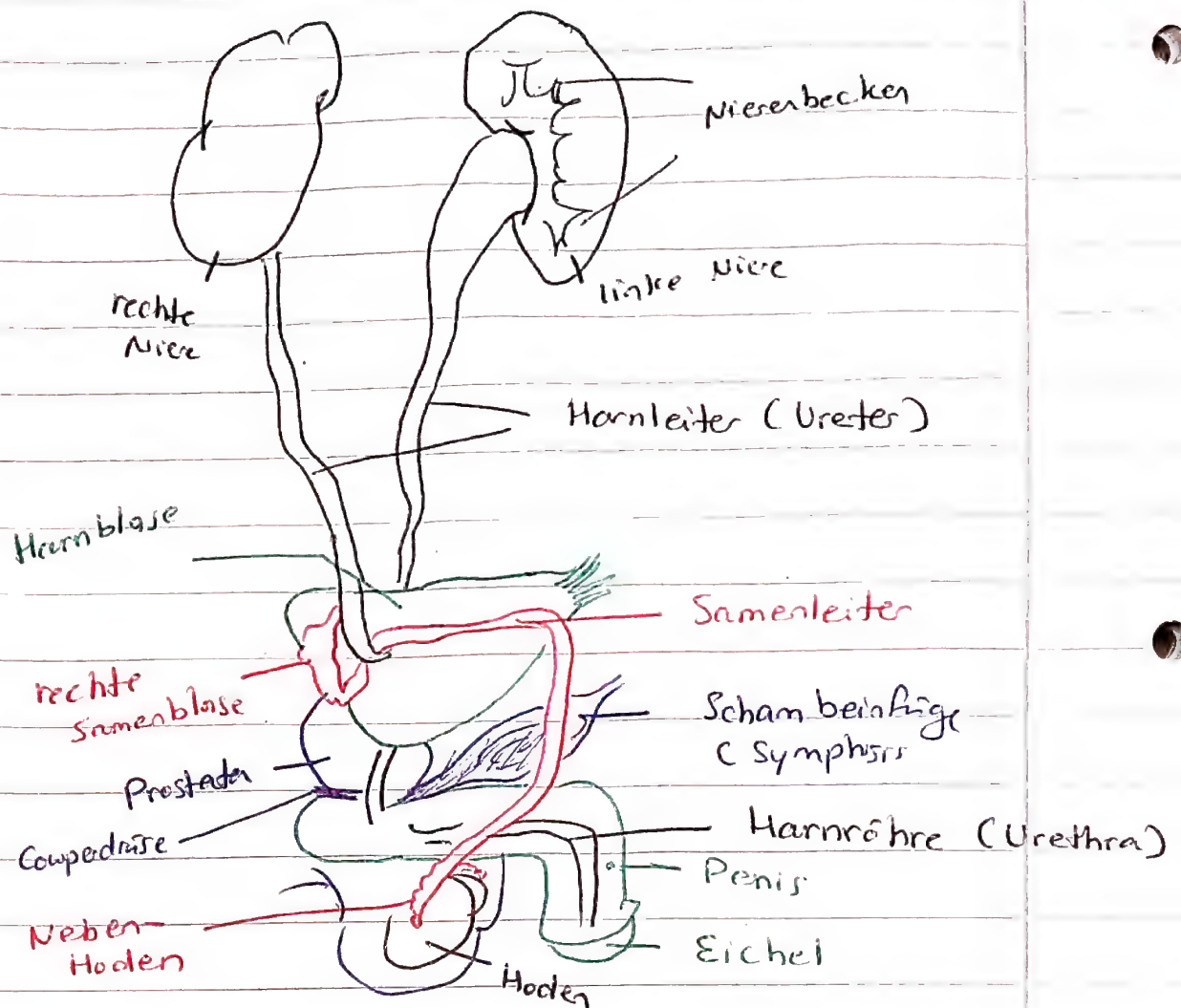
Cockcroft-Gault-Formel → GFR & Kreatinin-Clearance

$$\frac{(140 - \text{Alter}) \times \text{Körpergewicht}}{72 \times \text{Kreatinin mg/dL}}$$

! Mit Frauen das Ergebnis multipliziert mit 0,85

IX - Was ist citrige Urin?

Vermehrte Bakterien im Urin > 500 mL



- Welche sind die wichtige Ureterkreuzungen?

Die Beide Harnleiter kreuzen in ihrem Verlauf von der Niere zu Harnblase verschiedenen Strukturen

- ① Unter A. & v. testicularis ♂ / A. & v. ovarica ♀
- ② über Iliakgefäßen
- ③ Unter Ductus deferens ♂ / A. uterina

- Wo liegen die Ureterengstellen?

- ① Im Austritt aus dem Nierenbecken
- ② Unterkreuzung A. & v. testicularis/ovarica
- ③ Überkreuzung der Iliakgefäße
- ④ Harnblasenwand

- Wie entstehen Harnsteine?

Harnsteine können entstehen, wenn die Löslichkeit einer harnpflichtigen Substanz in den ableitenden Harnwegen überschritten wird. In einem solchen Fall liegt also mehr Substanz vor, als im Harn gelöst werden kann → Konkrement. Häufigsten sind Calciumoxalat bzw. Phosphatsteine.

(2) Vesikoureteraler Reflux

120

i. Def

die retrograde Fluss von Urin aus der Harnblase in die Harnleiter

∴ Megaureter: angeborene, meist idiopathische Dilatation des Harnleiters

ii. Ätiologie

(1) Primäre

Embryonale Fehlentwicklung der M. Trigonum vesicae

(2) Sekundäre

- Subvesikale Obstruktion (P. Miktionsdrucker z.B.)

- Iatrogen (OP im Bereich Trigonum vesicae z.B. TUR-B)

(3) Ureter duplex (Doppel Harnleiter, Meist die kaudal)

(4) Ektopes Harnleiterostium

iii. Klassifikation nach Parkkulainen/Heikel

Grad I = Reflux in Harnleiter, jedoch nicht bis Nierenbecken

Grad II = Reflux in Nierenbecken ohne Dilatation

Grad III = Reflux bis Nierenbecken mit leichter Dilatation des Hohlsystems & leichtgradiger Verplumpung der Kelche

Grad IV = Reflux mit Dilatation des Hohlsystems mit leichtem

Ureter kinking & Verplumpung der Kelche mit noch sichtbar Papillen

Grad V = Reflux mit starker Dilatation des Hohlsystems &

Ureter kinking sowie verplumpten Nierenkelchen mit größtenteils nicht mehr sichtbaren Papillen

iv. Sx/Kx

- Rez. Infekte

- Flankenschmerzen

- Gedeihstörung im Kindesalter

- Urämie

- Renale Hypertonie

V.

Diagnostik

121

- Sonographie der Niere (Dilatation?)
- Miktionsurethrogramm (Schwergrad des Reflux?)
- Statische DMSA-Nierenszintigraphie
- MAG3-Funktionsszintigraphie der Niere (Obstruktion?)
- Folge, Urozystitis (Anatomisch?) Urodynamik (neurogene)

VI.

Therapie

(A) Konservative Tx

- Hohe Spontanheilungsrate!
- Ind: ab Grad IV & stabil renal Funktion
- DF: (1) ABx bei Bakteriurie & Rez.
 - (2) Dreizeitige Miktionsentleerung
 - (3) Feste Miktionsfrequenz
 - (4) Engmaschige Verlaufskontrollen

(B) Operative Tx

- Ind:
- Reflux > IV Grades
 - Verschlechterung der renal. Funktion
 - Rez. nicht kontrollierbare Infekte

DF: (1) Endoskopische Unterspritzung des Harnleiterostiums mit Silikon

(2) offen,

a. Harnleiterneuplantation

b. Ureter-Ureterostomie

c. Nephroureterektomie bei Nierenfunktion < 20%

3

BGA Interpretation

122

- Bei BGA gibt es 3 Faktoren:

① pH : 7.35 - 7.45 $>$: Alkalose & $<$: Azidose

② pCO_2 : 35 - 45 mmHg $>$: Azidose, $<$: Alkalose
Lungen ist verantwortlich, Veränderung Respiratorisch

③ HCO_3 oder Bicarbonat: 22 - 26 mmEq/liter
 $>$ Alkalose, $<$ Azidose, Nieren: metabolisch

- Möglichkeiten

1. pH : 7.43, pCO_2 : 39, HCO_3 : 24 was ist das?

A: pH : Normal, pCO_2 : Normal, HCO_3 : Normal

dann BGA ist unauffällig

2. pH : 7.22, pCO_2 : 40, HCO_3 : 20 was bedeutet?

pH : Azidose, pCO_2 : Normal, HCO_3 : weniger Azidose

Das ist eine metabolische Azidose

3. pH : 7.53, pCO_2 : 23, HCO_3 : 24 was ist das?

pH : Alkalose, pCO_2 : Alkalose, HCO_3 : Normal

respiratorische Alkalose

Jetzt kompensiert oder nicht kompensiert

4. pH : 7.23, pCO_2 : Azidose 70, HCO_3 : 23

pH : Azidose, pCO_2 : Azidose, HCO_3 : Normal

HCO_3 ist weder nach Azidose noch nach Alkalose gegangen,

d.h. es versucht nicht zu kompensieren

→ Nicht kompensierte respiratorische Alkalose

5. pH : 7.44, pCO_2 : 50, HCO_3 : 28

HCO_3 ?

Wir o pH : Normal aber mit Alkalose Neigung, pCO_2 : Azidose, Alkalose?

Wir gucken an pH : → Alkalose aber pCO_2 versucht zu kompensieren

→ Kompensierte metabolische Alkalose

6. pH : 7.55, pCO_2 : 30.3, HCO_3 : 30 ?

pH : Alkalose, pCO_2 : Alkalose, HCO_3 : Alkalose alle 3 Faktoren sind gleich

→ gemischte respiratorische & metabolische Alkalose

(A) Metabolische Azidose

- ↓ Ursachen:
1. Ketoazidose (DM?)
 2. Laktatazidose (Gewebehypoxie)
 3. Intoxikation (Methanol Methanol)
 4. Verlust von Bicarbonat

↓ Labor: Hyperkaliämie, $\text{pH} \downarrow$, $\text{pCO}_2 \downarrow$, $\text{pHCO}_3 \downarrow$

↓ Tx: bei Azidose → Gabe von Bicarbonat
evtl. Nierenersatztherapie

(B) Metabolische Alkalose

- ↓ Ursachen:
1. Erbrechen
 2. Diuretika mit Hypokaliämie
 3. laxantienabusus
 4. primär Hyperaldosteronismus
 5. Cushing-Syndrom

↓ Labor: Hypokaliämie, $\text{pH} \uparrow$, $\text{pCO}_2 \uparrow$, $\text{HCO}_3 \uparrow$

↓ Therapie:

- (1) Kaliumsubstitution
- (2) Inf. von 0,9% NaCl-Lösung
- (3) Schwer verläuft → L-Argininhydrochlorid über ZVK

(C) Respiratorische Azidose

- ↓ Ursachen:
1. COPD
 2. Asthma
 3. Lungenembolie
 4. Pneumothorax
 5. Pneumonie

↓ Labor: $\text{pH} \downarrow$, $\text{pCO}_2 \uparrow$, $\text{HCO}_3 \uparrow$

↓ Tx:

- (1) Grund behandeln
- (2) Atemwege freihalten
- (3) Sauerstoffgabe
- (4) Antiobstruktive
- (5) Intubation

(D) Respiratorische Alkalose

- ↓ Ursachen:
- Hypoxie
 - Hyperventilation
 - Sepsis

↓ Labor: Hypokaliämie, $\text{pH} \uparrow$, $\text{pCO}_2 \downarrow$, $\text{HCO}_3 \downarrow$

↓ Tx: Grundbehandeln

④

Kalium (3,6 – 5,2)

124

- Hypokaliämie $< 3,6 \text{ mmol/L}$

- Hyperkaliämie $> 5,2 \text{ mmol/L}$

Ursachen

Hypokaliämie

Hyperkaliämie

Renal →

Hyperaldosteronismus,
Hypocortisolismus,
Diuretika

Akutes & chronische Nierenversagen

Hypocortisolismus,

Glucocorticoide

Hypoaldosteronismus,

Renal-tubuläre-Azidose

Insulinmangel,

Erbrechen, Diarrhöe

Heparin, Kaliumsparende Diuretika

Schwitzen (Kalium ist doppelt)

ACE-Hemmer, Lithium

Alkalose

Übermäßige Zufuhr (Banana)

Insulintherapie

Rhabdomyolyse, Hämolyse,

Tumorlysesyndrom, Verbrenung, Azidose

Sx/Kx

Hypokaliämie

Hyperkaliämie

↑ Ruhepotential → Erregbarkeit ↓

↓ Ruhepotential: Erregbarkeit ↑

- HRS, Muskelschwäche

- HRS, Parästhesie

- Obstipation, Hyporeflexie

- Muskelschwäche

- Ermüdung, Polyurie

- Muskelzuckungen

Diagnostik

- Serum-Elektrolyte (Duuuuh !!)

- Kalium im Urin

- BGA: Alkalose: Hypokaliämie / Azidose: Hyperkaliämie

- EKG!

Hypokaliämie

Hyperkaliämie

- Abflachung der T-Welle

- Hohe & Spitze T-Welle

- ST-Senkung

- QRS Verbreiterung

- QT-Zeit-verlängert

- P-Abflachung

< Therapie

① Hypokaliämie

A. leichte: $3,3 - 3,5 \text{ mmol/L}$

Kaliumchlorid p.o.

B. Mittel $2,5 - 3 \text{ mmol/L}$, Schwerer $< 2,5 \text{ mmol/L}$

Kaliumchlorid-Lösung i.v.

nicht mehr als 20 mmol/h

② Hyperkaliämie

A. leichte Formen $> 5 \text{ mmol/L}$

- Ausreichende Flüssigkeit

- Kaliumarme Ernährung

B. Mittelgradige $6,0 - 6,4 \text{ mmol/L}$

Schwer $> 6,5 \text{ mmol/L}$

- Kardioprotektiv, Calciumgluconat i.v.

- Verschiebung von Kalium

Glucose-Insulin-Insulin

Natriumbikarbonat i.v.

- Elimination

+ Furosemid & isotonische Kochsalzlösung

+ Polystyrol

+ Hämodialyse

5

Dehydration

126

Ätiologie

- * Mangelnde Zufuhr (ältere Menschen, schwerkranke)
- * vermehrter Verlust

Renal: ADH-Mangel / Hyperglykämie / polyurische Phase der Nierenversagen

Extrarenal: Fieber / Erbrechen / Diarrhö / Verbrennungen / Entzündung
Schwitzen / Aszites

Klassifikation

Isoton: Verlust von Natrium & Wasser ist gleich

Hypoton: Natriumverlust > Wasserverlust

Hyperton: Wasserverlust > Natriumverlust

Sx/Kx

- Durst
- trockene Haut & Schleimhäute
- Stehende Hautfalten
- Halbionierte Augen
- Kopfschmerzen / Schwäche / Müdigkeit / Disorientierung

Diagnostik

→ (≥ 2 Sek)

- KU (Tachykardie / Schwacher Puls / Verlangsamte Rekapillarisationzeit)
- Urinmenge & Farbe
- Körpergewicht messen
- Hämokrit ↑, Serumnatrium, Kontrolle des Blutzucker

Therapie

Vollelektrolyt

(1) Isoton → Ausgleich durch Gabe isotoner Flüssigkeit (balancierte ↑)

(2) Hypo- oder Hyper → langsamer Ausgleich unter Strengkontrolle (Natrium)

Allgemein

A. Intravenöse Flüssigkeitsgabe

B. Optimalerweise orale Flüssigkeitsgabe

Warum ist beim Alter sehr häufig?

Sie trinken weniger Flüssigkeit aufgrund reduzierte ADP Funktion

(6)

Akutes Nierenversagen

127

- Akut einsetzende, potentiell reversible

Abnahme der Nierenfunktion

i. Diagnosekriterien nach KDIGO

- 1) Anstieg des S. Kreatinin $\geq 0,3 \text{ mg/dl}$ ^{innerhalb} 48 Stunden oder
2) $\geq 1,5$ -fache oder
3) Neue aufgetretene Reduktion der Urinmenge auf $< 0,5 \text{ mL/kg KG/h}$ über 6 Stunden

ii. Ätiologie

1) Prärenal (60%)

- Hypovolämie (Blutung, Durchfall, Pankreatitis, Diuretika)
- Abfall des Blutdruckes (HIE, Schock, Sepsis, Nephrotisch, Leberzirrhose)

2) Intrarenal (35%)

- Akute Tubulusnekrose (85%)
- Nierenarterienstenose
- Aortendissektion
- Nierenvenenthrombose
- Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Nierenabszess

3) Postrenale (5%)

- Angeborene Fehlbildungen
- Erworbene Abflussbehinderung (Nierensteine, Harnsteine, Tumoren)

iii. Sx/Kx

- Sx der Grund (Flankenschmerzen z.B.)
- Leitsx: Oligurie bzw. Anurie, Polyurie möglich

Kontrastmittel - Nephropathie

ANV nach Applikation von iodhaltigen KM

Prophylaxe: niedrigkonzentrierte KM insb. bei C. Nierenversagen

iv-

~~Diagnose~~ Klassifikation nach KDIGO

s. Kreatinin

Urinausscheidung
 $< 0,5 \text{ mL/Kg KG / 6-12h}$

Stadium I

Anstieg um $0,3 \text{ mg/dL}$ / 48 Stunden oder
1,5 bis 1,9-fach Anstieg / 7T

x

" II

2 bis 2,9-fach / 7T

Serum $\geq 12 \text{ h}$

" III

 ≥ 3 fach Anstieg / 7TAnurie $\geq 12 \text{ h}$

v-

Diagnostik

① Diagnose & K Staging nach KDIGO

② Bestimmung der Ursache =

a - Anamnese b - KU & Vitalparameter messen

c - Blut (Kreatinin, Harnstoff, BB, BGA, LDH, Lipase, B. Kultur)

d - Urinstatus (Hämaturie oder Proteinurie?)

e - Kreatinin & Natrium in Urin

f - Sonographie von Nieren, Harnblase

g - Biopsie bei v.a. Glomerulonephritis

v-

Therapie

① Meiden bzw. Absetzen nephrotoxischer Medikamente,
(Sartane, ACE-Hemmer, NSAIDs, Diuretika)

② Kontrolle des Wasser, pH & Elektrolyte

③ Tx nach Genese

(7)

Chronische Niereninsuffizienz

129

Irreversible Abnahme der Nierenfunktion

i. Ätiologie

- A - Diabetische Nephropathie (Häufigste 30-40%)
- B - Hypertensive Nephropathie (20%)
- C - Glomerulonephritiden (10-15%)
- D - Polyzystische Nierenerkrankungen (10%)
- E - Nierenerkrankung (Pyelonephritis) (10%)
- F - Weitere (Vesikoureteraler Reflux, Nephrolithiasis, Amyloidose)

ii. Sx/Kx

(1) Exkretorisch

- A - Überwässerung, Hypertonie, p. Ödeme, Lungenödem
(Intoxikation)
- B - Urämie, urämische Foetor, Pruritus, Hämolyse,
Perikarditis, Koma, Parästhesie
- C - Elektrolyt & PH: ↑ Kalium & Phosphat,
↓ Calcium & Azidose

iii. Stadien

nach GFR

- | | | |
|-------|---|----------------|
| St. 1 | = | ≥ 90 mL/min |
| 2 | = | 60 - 89 mL/min |
| 3 | = | 30 - 59 mL/min |
| 4 | = | 15 - 29 mL/min |
| 5 | = | ≤ 15 mL/min |

iv. Diagnostik

- (1) Bluts: Hb ↓, MCV =, Erythropoetin ↓, Kalium & Phosphat ↑,
Kalzium ↓, Retentionsparameter ↑ (Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure &
Cystatin C), BGA (Azidose?), Bestimmung von Vit. D & PTH

- (2) Urinuntersuchung (Proteinurie?)

- (3) Sonographie (Größe der Nieren, Parenchymdicke?)

- (4) Nierenbiopsie

Fibrosis

بتفوق من الألياف
والكروماتين

v. Therapie

① Aufrechterhaltung der Nierenfunktion

- Flüssigkeitszufuhr (2 L/T)
- Korrektur der Elektrolyt & Säure-Basen-Haushalte

② Reduktion von RF

- Vermeidung nephrotoxischer Substanzen:
NSAR, Nikotin, Aciclovir, Cisplatin
- Strenge Blutdruckeinstellung
Tx der Wahl: ACE-Hemmer (Nephroprotektiv)
- Tx einer Hyperlipidämie
- BZ einstellen

③ Spezielle

- Renale Anämie: Gabe von Erythropoetin
- Sekundäre Hyperparathyreoidismus
↓ Phosphatrestriktion, Phosphatbinder (Calciumcarbonat),
Vit. D Substitution, Persistenz → Entfernung

④ Terminale dialysepflichtige Niereninsuffizienz

- Bester Nierentransplantation
- Übergangslösung: Nierenersatzverfahren

(8)

Nierenersatzverfahren

131

i- Allgemeine Indikation A - E - I - O - U
Azidose, Elektrolytentgleisung (Kalium), Intoxikation,
Overload, Urämie

i- Akutdialyse (großlumigen Dialyse-katheter ohne Schunt)

a- Therapierefraktäre Engleisungen

- Elektrolyte, Hyperkaliämie, Hyperkalzämie

- Hypervolämie

- Az Metabolische Azidose

- Harnstoff $> 200 \text{ mg/dL}$

b- Symptomatische Urämie (Perikarditis, Enzephalopathie, Polyneuropathie, Pruritus)

c- Intoxikation mit dialysebaren Substanz (Lithium, Methanol)

d- Akutes Nierenversagen mit:

- Therapierefraktäres Anurie $> 12 \text{ Stunden}$

- Kreatinin $> 1 \text{ mg/dl} / 24 \text{ S}$

- Hyperurikämie (Tumorlysesyndrom?)

e- Kardial bedingte Überwässerung (z.B. Lungenödem)

ii- Dauerdialysetherapie (Lösung bis Nierentransplant bei C. NV)

a- Schwere, nicht einstellbare Hypertonie

b- $\text{GFR} < 7 \text{ ml/min}$

c- Therapierefraktäre renale Anämie

ii- Vorbereitung \rightarrow Großlumigen Venenkatheter

(1) Dialyse-Katheter (z.B. Scheldon-Katheter)

Technik & Anlage wie ZVK (Punktion der V. jugularis interna oder V. subclavia wird der Katheter in die V. cava sup. eingeführt)

(2) Schunt

Beste: Cimino-Schunt: zwischen A. radialis & V. cephalica

Alt: Cubital-Schunt: zwischen A. brachialis & V. cephalica

An der nicht dominant Extremität

3 (3) Peritonealdialyse

Peritonealdialyse-Katheter in den Bauchraum

(4) Nierentransplantation

III - Ablauf

A - Hämodialyse

Ziel: Elimination von niedermolekularen Stoffe

Prinzip: Stoffaustausch durch Diffusion/osmose

v.a. bei c. Niereninsuffizienz

B - Hämofiltration

Ziel: Elimination von mittelmolekularen Stoffe (< Hämodialyse)

Prinzip: Imitation eines Glomerulus

Akutel dialyse bei Vergiftung oder ANV

C - Hämodiafiltration

Kombination von Hämodialyse & Hämofiltration

bei c. Niereninsuffizienz wenn Hämodialyse nicht geeignet ist.

D. Peritonealdialyse: Entzug des harnstoff Substanz von Peritoneum wie Hämodialyse

IV - Komplikation

Hämodialyse

- Dialyse - Schunt (Thrombose, stenose, Infektion, HI)
- Hypotonie, Blutung
- Dysäquilibrium-Syndrom
- HIT (aufgrund Heparinisierung)

Peritonealdialyse

- Infektion
 - Exit-site-Infektion
 - Tunnelinfektion
 - Bak. Peritonitis
- Metabolische Störung

V - Sonderfall

Dysäquilibrium-Syndrom

- Durch die (zu schnelle) Elimination von osmotisch wirksamen Substanz (z.B. NaCl, Mannitol) kann es während Hämodialyse zu akuten zerebralen Ödemen kommen.
- Kx: Übelkeit, Erbrechen, Epilepsie, Koma
- Prophylaxe: Regelmäßige & schonende Hämodialyse (zu Beginn kurz Dialyседauer)

9

Hodentorsion

133

Verdrehung des Hodens

Ätiologie

(1) Idiopathische Hodentorsion (Häufig)

Abnorme Beweglichkeit des Hodens innerhalb des Skrotums → Rotation (Sport) → Torsion

i - Inkomplette Torsion (venöse Abfluss behinderung)

spontane Detorquierung mit Sx bessung → verlässlich Diagnose!

ii - komplette Torsion (arterielle obstruktion)

→ ischämischer Hodeninfarkt

(2) Traumatische Hodentorsion

* Torsionsrichtung $\frac{2}{3}$ nach medial

* RF: a) Retinierte Hoden

b) Pendelhoden

c) Verspätet abklingende Hoden

Sx/kx

- Plötzlich starke Schmerzen im Hoden (Palpation kaum möglich)

- Schwellung & Rötung des Hodens

- AS → Leiste und / oder Unterbauch

- Übelkeit, Erbrechen, kalter Schweiß, Herzrasen

Diagnostik

- Anamnese, KU (eingeschränkt)

- Sonographie

- Duplexsonographie

! Sofern Hodentorsion nicht ausgeschlossen → Schnell OP!

Δ

Differential

- Hydatiden torsion

Kx: bläulich skrotal Haut

Tx: operative Hodenfreilegung

- Hodenkontusion

- Hodentumor

- Appendizitis

Therapie

→ immer OP

134
→ kann nicht
gerettet
werden

+ Zeit: schnellstmöglich (von 4-6 Stunden)

+ Zugang: i.d.R. von Skrotal

+ Vorgehen:

1. Operative Hodenfreilegung und offene Detorquierung
mit Orchidopexie

2. Orchidopexie kontralateral empfohlen (ممكن إجراء العملية على الخصية السليمة)

+ bei fehlender OP-Möglichkeit

Detorquierungsversuch initial nach lateral

بشكل مؤقت في البداية

Innerhalb 4-6 S → Restitutio ad integrum

> → Nekrose & Funktionsverlust

Δ von Hämaturie

(1) Entzündung - i. - Glomerulonephritis

ii. - Pyelonephritis

iii. - Zystitis

(2) Konkrement - i. - Nephrolithiasis

ii. - Zystolithiasis

(3) Tumoren - i. - Nierentumor

ii. - Blasen-tumor

iii. - Prostatakarzinom

(4) Endometriose

(5) Medikamente - Antikoagulant & Zytostatika

(6) Marschhämaturie (ohne Ursache)

(7) Divertikulitis

(8) Parasiten (v.a. Schistosomiasis)

i- Epidemiologie

- Zweithäufigste Tumorentität des Urogenitaltrakts (nach Prostata)
- ♂ > ♀ Alters > 70% nach 65 J

ii- Ätiologie

- Nikotinabusus - Chronische Zystiden (z.B. Bilharzia)
- Berufl. Benziden - Med. Cyclophosphamid, Pioglitazon

iii- Klassifikation

Histologie

- Urothelkarzinom ca. 95%
- Plattenepithelkarzinom ca. 2%
- Adenokarzinom ca. 1%
- selten: Urachuskarzinom, kleinzelliges Karzinom & neuroendokrine Karzinom

TNM

T₀: Nicht-invasive papilläres Karzinom

T_{is}: Carcinoma in situ "Flat tumour" mit intakter Basalmembran

T₁: Infiltration lamina propria bis lamina submucosa

T₂: " Harnblasenmuskulatur

T₃: " perivesikale Fettgewebe

T₄: " Nachbarnorganen (Prostata → Becken)

N₁: " Solitäre Lk Met.

N₂: " Multiple Lk Met.

N₃: " Entlang der A. iliaca communes

M₁: " Fernmetastasen

iv- Sx

immer denken

- Früh:
 - Schmerzlose Makrohämaturie
 - Harndrang, Pollakisurie, Dysurie, Rez. Infekte (Zystitis)
- Spät:
 - Harnstauungsmieren
 - Flankenschmerzen
 - Knochenschmerzen (Mets!)
 - Gewichtsverlust, Nachtschweiß

V- Stadien nach UICC

St. 0 → Ta oder Tis

St. 1 → T₁

St. 2 → T₂

St. 3 → T₃ oder T_{4a}

St. 4 → T_{4b} oder N1 oder M1

VI- Diagnostik

① - Urin-Stix (Mikrohämaturie) / (Myoglobinurie?)

② - Urinzytologie (Tumorzellen?)

③ - Blutuntersuchung (Renale Anämie?)

④ - Sonographie → a) Nachweis des Tumors
b) Harnstauungen/Niere

⑤ - Urethrozystoskopie → zur Biopsie

⑥ - KM-CT des Abdomens & Thorax

VII- Therapie

① lokal begrenzter Tumor (pTa, pTis bis pT₁)

→ Transurethrale Resektion (TUR)

Adjuvante intravesikale Chemotherapie

② lokal fortgeschrittener Tumor (ab pT₂)

→ Radikale Zystektomie mit pelvischer Lymphadenektomie

Neoadjuvante & adjuvante Chemotherapie

③ Fernmetastasierter Tumor

→ Palliative Chemotherapie

Hämatologie

137

Anämie

♀ = Hb < 12 g/dl, ♂ Hb < 13 g/dl

Sx/kx

- Belastungsdyspnoe, Müdigkeit
- Blässe
- Tachykardie
- Bz Angina Pectoris

ΔA

- 1) Mikrozytäre, Hypochrom MCV < 80, MCH ↓
 - A) Eisenmangelanämie (Feritin ↓, Transferrin ↑)
 - B) Anaemia of Chronic Disease (Feritin ↑, CRP ↑)
 - C) Thalassämie (Hämolytische Zeichen)
- 2) Normozytär, Normochrom MCV = 80-100
 - A) Akute Blutung (Retakolyte ↓)
 - B) Hämolytische Anämie (Ret. b, Häm. Zeichen)
 - C) Renale Anämie (Ret. b)
 - D) Aplastische Anämie (Ret. ↓)
- 3) Makrozytär, Hyperchrom MCV > 100
 - A) Megaloblastare Anämie (B12 ↓)
 - B) Myeloplastisches Syndrom

Bekannte Hämolytische Anämie?

- Kugelzellanämie - Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase Mangel
- Sichelzellanämie - Thalassämie

Was sind die Hämolysezeichen?

- ① Haptoglobin ↓
- ② LDH ↑
- ③ Indirektes Bilrubin ↑
- ④ Retikulozyten ↑
- ⑤ freies Hämoglobin ↑

+ Coombs-Test: positive bei Autoimmunhämolytische Anämie

A) Eisenmangelanämie

- Plummer-Vinson-Syndrom?

Atrophie der Mundschleimhaut mit brennender Zunge und Dysphagie

- Dx

- Hb ↓, MCV ↓, MCH ↓
- Ferritin ↓, sTfR ↑
- Serum Eisen ↓, Transferrin ↑
- Retikulozyten ↓

- Tx

- Symptomatische Therapie mit oraler/parenteraler Eisensubstitution

→ Oral: zweiwertiges Eisen

→ Parenteral: dreiwertiges Eisen

→ NW? : Schwarze Stuhl

→ Evaluation des Therapieerfolgs nach 1-2 Wochen

B) Megaloblastäre Anämie

→ Ursachen: Folsäuremangel, Vit. B12 Mangel

→ Diagnostik:

- MCV & MCH ↑

- Retik ↓, Eisen ↑, Vit B12 ↓

- Knochenmark: Erythropoetische Hyperplasie

→ Therapie:

- Orale oder Parenterale Vit. B12 Sub.

Bc) Sichel zell

139

1) Homozygote Träger

- + hämolytische Krisen im Kindesalter
- + organifaziete

2) Heterozygote Träger

ASx

+ Diagnostik

- Sichelzelltest
- Schießschiebenzellen Test

+ Tx

- Vermeidung von Sauerstoffmangelzuständen
- bei hämolytische Krise: Flüssigkeit & Transfusionstherapie
- Kausal: Allogene Stammzelltransplantation

D) Kugelzell

- Anämie Sx, Splenomegalie mit OB Schmerzen links, Cholelithiasis

- Familie Anamnese mit ↑ Bilirubin (Cholelithiasis z.B.)

Dx

- Hämolytische Zeichen
- Blutausstrich: "Kugelzell"
- Sono: Splenomegalie

Tx.

- bei rez. hämolytischen Krise → Subtotale Splenektomie

E) Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH)

- Hämolytische Krise mit braunem Urin
- Thromboembolien
- Ido Vasokonstriktion, Kopfschmerzen, Hypertonie
- Panzytopenie: Infekte, Blutung, Anämie

Dx

- Hämolysezeichen
- Coombs-Test: negativ
- Durchflusszytometrie: gestörte GPI-Anker

Tx

- Eculizumab: Anti-C5-Akt
- Allogene Stammzelltransplantation

D) Favismus (Glukose-6-Dehydrogenase-Mangel)

Auslöser: Bohnen (Favabohnen), Erbsen, Johannisbeeren

Antimalaria (Chloroquin, Primaquin), ASS, Metamizol

- ↑ Infekte

Dx:

- Erythrozyten Anzahl: Normal
- Blutausstrich: Heinz'sche Innenkörper
- Hämolysezeichen

Tx

- Keine anstößige Kausale Therapie
- Vermeidung von Auslöser
- Intensivmedizinische Betreuung bei hämolytischen Krisen

Ⓔ Thalassämie

- β -Thalassämie

+ Minor (betrifft 5 - 10% Erythrozyten)

→ kaum Sx, selten Splenomegalie

+ Major (betrifft 80% bis 90%)

↑ gesteigerte Erythropoese mit extramedullär → hämolytische Anämie, Hepatosplenomegalie
→ Skelettveränderung (Burstenschädel, Facies Thalassaemica)

Di

- Hypo- Normochrome Anämie
- Hämolysezeichen
- Blutausstrich: Targetzellen
- Elektrophorese (Gold's Standard)
 - ↑ γ - & δ -Globinkette
- Radiologe: (wie oben ↑)

Tx

Ⓐ Minorform

i.d.R. keine Therapie

Ⓑ Majorformen

- Kausale Stammzelltherapie
- Symptomatische Transfusion mit Erythrozytenkonzentration (alle 3 W)
Indikation: Hb < 8 g/dl
- bei Eisenüberladung:
Eisenschelatbildner (Deferoxamin)
ab Serumferritin Konzentrationen von mehr
als 1000 µg/l

② Hämophilie (Erbkrankheit, Störung der Blutgerinnung, ⁽¹⁴²⁾ ♂)

* Einteilung

a. x-chromosomal-rezessiv

1) Hämophilie A

Mangel an Faktor VIII

2) Hämophilie B

Mangel an Faktor IX

b. Autosomal-rezessiv

1) Stuart-Prower-Faktor (Mangel an Faktor X)

2) Parahämophilie A (Hypoprothrombinämie, Owren-Syndrom)

Mangel an Faktor V

3) Angiohämophilie (Willebrand-Jürgens-Syndrom)

häufigste Autosomal, von-Willebrands-Faktor Mangel

4) Hämophilie C (Rosenthal-Syndrom)

Mangel an Faktor XI

↓ Sx

- Verlängerte Blutung

- Hämatome, Gelenkeintrübung, innere Blutung

+ Therapie

- Substitution von fehlenden Faktor

- wichtige Komplikation bei Häm. A ist

Faktor-VIII-Antikörper (Hemmkörperhämophilie)

→ Faktor IX-Substitution

②

Thrombozytopenie

143

- Ätiologie

(1) Störung der Thrombozytproduktion (Medikamente, Strahlung, Malignom), Vit. B₁₂ & Folsäure Mangel)

(2) Antikörper gegen Thrombozyten

a- Idiopathisch Immuntrombozytopenische Purpura (ITP)

b)- Sekundäre: (Medikament (~~HIT~~ HIT), Malignom (CLL), SLE, RA, Posttransfusionsthermozytopenie HELLP-Syndrom

3) Erhöhter Verbrauch (Dialyse, HUS, TTP, DIC & Splenomegalie)

- Sx / ka

nach DAHO

Normal : ~~150~~ > 150.000 ~~mit~~ / μ l

> 100.000 : i.d.R. keine Blutung

50.000 - 100.000 : verlängerte Blutung bei große Verletzung

30.000 - 50.000 : bei kleiner Verletzung + Petechiale

< 30.000 : Spontanblutung, Petechia an Haut & Schleimhaut

- Tx

- Kausale Therapie bei bek. Grund

- Thrombozytenkonzentrat transfusion

* Ursachen für Leukozytose > 10.000 $\frac{1}{\mu$ l, > ~~8~~ 11.500 $\frac{1}{\mu$ l

1) Infektionen

2) Blutkrankheit (Leukämie)

3) Autoimmunkrankheit

4) Herzinfarkt

5) Traumen

6) Splenektomie

7) Medikamente

8) Gravidität

9) Zigarettenrauchen

(Morbus Werlhof)

- Ausschlussdiagnose bei isolierter Thrombozytopenie $< 100.000/\mu\text{l}$
- * \ddot{A} : Unbekannt, Ass. mit Virusinfek. der oberen Atemwege
- + Es häufigste Ursache einer Blutungsneigung bei Kindern
- + Kx: $\frac{1}{3} \rightarrow \text{ASx}$ / Abhängig von Thrombozytenanzahl
- * Dx:

1) Isolierte Thrombozytopenie

2) Nachweis von IgA-Ak gegen Thrombozyten ohne

Nachweis von Ursache

* Chronifizierung: Erkrankung dauer $> 12 \text{ M} \rightarrow$ chronische ITP

+ Therapie

A) ASx Pat. mit Thromb $> 30.000/\mu\text{l} \rightarrow$

"Watch and Wait" $> 80\%$ Spontan Remission

B) Sx Pat. oder Thromb $< 30.000/\mu\text{l}$

\rightarrow hochdosierte Stoßtherapie Glukortikoide

* Second-~~line~~ line (bei Nicht-Ansprechen auf Glukortikoid,
Cushing-Gefahr oder Rezidiv)

i) Splenektomie

bei Persistierende Thrombozytopenie & schwere Blutung

ii) Intravenöse Immunglobuline

insb. vor Operationen $\rightarrow \uparrow$ Thrombozyten kurzfristig

iii) Immunsuppression

Rituximab (CD 20-Antikörper)

iv) Thrombopoetin-Rezeptoragonist

Romiplostim, Eltrombopag

c) Bei lebensbedrohlichen Blutungen \rightarrow

Gabe von Thrombozytenkonzentraten, Immunglobulinen
und Glukortikoiden

④

Thrombophilie

145

bezeichnet eine erhöhte Neigung zur Thrombose infolge veränderter Eigenschaften von Blutzellen, Blutplasma, Blutströmung und Gefäßwänden (Virchow-Trias)

Risikofaktoren

Erworbene

- * Lebensalter
- + Rauchen
- + Bewegungsmangel
- + Kontrazeptiva
- + Schwangerschaft
- + Immobilisierung
- * Herzinsuffizienz
- + Malignom, Lupus-Antikoagulans

Genetische

- + APC-Resistenz (Faktor-V-leiden Mutation)
- + Prothrombin G20210A
- + Antithrombin-Mangel
- + Mutation des MTHFR-Gens
- + Protein-C-Mangel
- + Protein-S-Mangel

Hinweise

- * Thrombose bei jungen Pat. (< 45 J)
- + Multiple Rez.
- * Thrombose in ungewöhnlicher Lokalisation (Armvenenthrombose, Lebervenen)
Budd-Chiari-Syndrom, Pfortader, Sinus-cavernosus-Thrombose)
- * Spontanaborte (Antiphospholipid-Syndrom)
- + auffällige Familienanamnese

Testprogramm

- + Basis:
 - 1) APC-Resistenz bzw. Faktor-V-leiden-Mutation
 - 2) Prothrombinmutation G20210A
 - 3) Antithrombin III
 - 4) Anti-Cardiolipin-AK bzw. Lupus-Antikoagulans

+ Erweiterte:

- 1) Protein C
- 2) Protein S
- 3) Protein VIII
- 4) Homocystein im Serum bzw. MTHFR-Mutation

⑤ HIT (Heparin-Induzierte Thrombozytopenie)

146

Pat. (Thrombo 20.000) & Wundheilung ist direkt von andere Krankenhaus zu Ihnen gekommen zur Aufnahme in der Rehabklinik, Dx ?

- Komplikation bei der Behandlung mit Heparin

Formen

- 1) HIT Typ I: klinisch harmlos, geringe Thrombozytopenie
- 2) HIT Typ II: lebensbedrohlich, Immunreaktion →

AK gegen Plättchenfaktor 4 (PF4), Thrombozyten $< 50\%$

Sz/Kas: Mikrozyklationsstörung, Nekrose der Haut bei Injektion

Diagnostik

- Heparin/PF4 AK mittels ELISA oder
- Heparininduzierten Plättchen-Aktivierungstest

HIT-Score

Thrombozahl	$> 50\%$ Abfall	30-50%	$< 30\%$
Zeitraum	Tag 5-10 nach Heparin	> 10 Tage	< 4 Tage ohne vorherige
Manifestation	Thrombose, Hautnekrosen	V.a. Thrombose, Hautnötigung	keine
Anderer Ursache	keine	möglich	gesichert
	^{Hoch Wahrscheinlichkeit} 8-6 P. 4 HIT II, 5-4 P. mittel	3-0 P. Niedrig	Wahrscheinlichkeit

Δ

- 1) EDTA-Pseudothrombozytopenie
- 2) Nicht-Immunologische HIT I
- 3) Komplikation unter Heparin
- 4) Verbrauchskogagulopathie
- 5) SLE, Anti-Phospholipidsyndrom
- 6) Posttransfusionelle Purpura

Tx

- 1) HIT (I) → keine, Normalisierung ist erwartet
- 2) HIT (II) →

① Bisherige Heparin absetzen und Antikoagulation mit Danaparoid, Argatroban oder Fondaparinux ersetzen

② Keine Gabe von Thrombozytenkonzentration

③ Allergie in Patientensweis dokumentieren

(6

Akute lymphatische Leukämie

147

* Formen

- durch immunologisch, zytogenetisch und molekularbiologisch

1) B-ALL

• Pro-B-ALL

• Common-ALL (cALL)

• Prä-B-ALL

• B-ALL

2) T-ALL

- FAB Klassifikation

FAB-L1: Kleinzellige Lymphoblastenleukämie

FAB-L2: Polymorphzellige Lymphoblastenleukämie

FAB-L3: Burkitt-Typ, Burkitt-Lymphom

* Risikofaktor

1) radioaktive Strahlung

2) bestimmte chemische Substanz

3) Virus-Infektion (Retrovirus HTLV-1)

4) Zytostatika

5) Immunschwäche (AIDS)

* Sx/Kx

- Störung der Blutbildung (Knochenmarkinsuffizienz)

- Allgemeine schwere Anämie

- Thrombozytopenie

- Leukozytopenie

- neurologische Sx (Meningeosis leucaemia)

- Thymusschwellung

- Hepatosplenomegalie

* Diagnostik

- Blutbild
- Differentialblutbild
- Knochenmarkspunktion
- Genetische Veränderung
- Immunphänotypisierung (FACS) ^{Fluorescence activated cell sorting} → FAB Tclass: T_kk_h
- Knochenmarksausstrich (Diagnostik!)
 - 1) ↑ Anteil lymphatischer Blasten (20-25%)
 - 2) Immunphänotypisierung
 - 3) Die Blasten haben oft mehrere Nucleoli

* Therapie

- Chemotherapie mit Zytostatika
- + Imatinib / Rituximab
- Allogene Stammzelltransplantation

⑦

Chronische lymphatische Leukämie

149

* Risikofaktor

- Familienanamnese
- Lösungsmitteln, z.B. Benzol

* Einteilung

+ Stadieneinteilung nach Binet

Stadium	Lymphozytose	Befall Lk	Hb	Thrombozyten
A	Ja	< 3 Region	$\geq 10 \text{ g/dl}$	$\geq 100 \times 10^3 / \mu\text{l}$
B	Ja	≥ 3 Region	$\geq 10 \text{ g/dl}$	$\geq 100 \times 10^3 / \mu\text{l}$
C	Ja	Irrelevant	$< 10 \text{ g/dl}$	$< 100 \times 10^3 / \mu\text{l}$

* Sx/Kx

- Leistungsminderung
- B-Sx (Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweiß)
- Lymphknotenschwellung
- Jucken der Haut, Ekzeme, knotige Infiltrate
- Splenomegalie, Hepatomegalie
- Parotisschwellung
- Autoimmunhämolytische Anämie (Evans-Syndrom)

* Diagnose

- + Differenzialblutbild (Leukozytose \uparrow)
- Blutausstrich (Gumprecht'schen Kernschatten)

* Therapie

- Stadium A & B \rightarrow "Watch & Wait"
- Stadium C \rightarrow Chemotherapie & Radiotherapie
 - \rightarrow Chemo (Knospe-Schema, FCR-Schema, PCR-Schema, BR-Schema, CHOP-Schema)
 - \rightarrow + ABx, Antimykotika, Immunglobulin
 - oder Thrombozytenkonzentrate
- \rightarrow Stammzelltransplantation?
bei Richter-Transformation

⑧

Multiple Myelom

150

- Plasmazellmyelom

+ ~~häufig~~ häufigste maligne Neoplasie von Knochen
bzw. Knochenmark.

* Pathophysiologie

Maligne transformierte Plasmazellklon kommt es
zur destruktiven Ausbreitung des Zellklons in
den Knochen.

* Einteilung

1) nach Immunglobulinen

a. IgG-bildende Myelome: 50%

b. IgA- " " 25%

c. Leichtkettenmyelome: Myelome mit 4 Produktion
Leichtketten (Bence-Jones-Proteine), 20-25%

d. IgD-bildendes Myelom: 1%

2) nach Lokalisation

- Solitäre Plasmazytom (Lunge, GIT, Nasopharynx)

- Multipel Multiplen Myelom

- disseminierte MM

3) nach Verlauf

* Kx

- Knochenschmerzen (pathologische Frakturen)

- Muskuloskelettale Schmerzen (Rücken, Schultern Osteolyse)

- Infektion, Müdigkeit, Leistungsknick

→ Komplikation

- Panzytopenie

- Spontane Frakturen (Osteolyse)

- Nephrotisches Syndrom → Niereninsuffizienz (Amyloidose)

- Hyperkalzämie

- Hyperviskositätssyndrom

→

- Hyperurikämie
- Polyneuropathie
- Organvergrößerung bei Amyloidose
 - Hämonhägische Diästhesse

Die Komplikationen sind i.d.R. Folgen

+ Osteolysen (Hyperkalzämie, Frakturen)

+ Amyloidose, die im Rahmen der pathologischen Proteinsekretion entsteht

↓ die Sekretion von Paraproteinen

Diagnostik

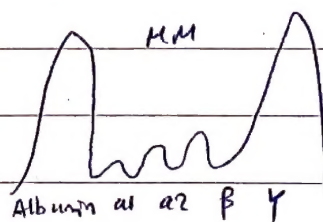
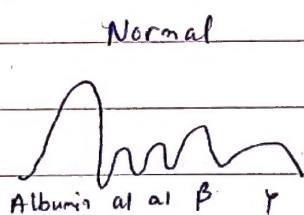
- 1) Blut =
 - Panzytopenie
 - BSG - Senkung (↑)
 - ↑ B2-Mikroglobulin (schlechte Prognose)

- 2) Urin =
 - Bence-Jones-Proteinurie
 - Monoklonale Ak

- 3) Immunfixationselektrophorese

- Monoklonale Gammopathie mit M-Grafierte

- Verlaufskontrolle, Quantifizierung der Immunglobuline



- 4) Knochenmarkbiopsie

- Plasmazellnest (lockerer Verband monoklonaler Tumorzellen)

- 5) CT: Osteolysen & Osteoporose

- 6) Röntgen nach Pariser Schema (Schädel, Becken, Thorax, Hüften)
 - ° "Schrotschussschädel"



- 7) MRT (Webelkörper)

- 8) Sg Scintigraphie: 40% negativ

Diagnostische Kriterien ^{nach} CRAB

1. Endorganschäden (Hypercalcemia, Niereninsuf., Anämie, Bone lesion)
2. $\geq 10\%$ Plasmazellen im Knochenmarkausstrich
3. Monoklonale AK oder Bence-Jones-leichtkette im Urin

Stadieneinteilung nach Salmon & Durie

	I	II	III
HB-Wert	$> 10 \text{ g/dl}$	Zwischen Stadium	$< 8,5 \text{ g/dl}$
Kalzium	Norm		Hypercalcämie
Osteolyse	Max. solitäre Osteolyse		Multiple Osteolyse
Immunglobulin	$\text{IgG} < 5 \text{ g/dl}$		$\text{IgA} > 7 \text{ g/dl}$
	$\text{IgA} < 3 \text{ g/dl}$		$\text{IgA} > 5 \text{ g/dl}$
	Bence-Jones $< 4 \text{ g/24h}$		Bence-J $> 12 \text{ g/dl}$

Therapie

- (1) Chemotherapie $> 70 \text{ L}$
Thalidomid / lenalidomid / Pomalidomid / Bortezomib
+ Melphalan & Glukokortikoid (Dexamethason)
- (2) Knochenmarktransplantation
bei junge Pat. $< 50 \text{ L}$
- (3) Bisphosphonate gegen Osteolyse
z. ~~MH~~ \rightarrow monatliche Pamidronat Infusion
- (4) Med. gegen Hyperkalzämie & Hyperurikämie
- (5) ABx gegen Infektion & Impu Impfung gegen
Pneumokokken, H. Influenzae & Grippevirus
- (6) Bei Niereninsuffizienz - Dialyse
- (7) Anämie \rightarrow Bluttransfusion